
22501809503

A Monsieur le Dr. P. Manson
Hommage de profonde
reconnaissance

V. Thiébault



V. THÉBAULT
Préparateur à la Faculté de Médecine
de Paris
Docteur ès-Sciences
Docteur en Médecine



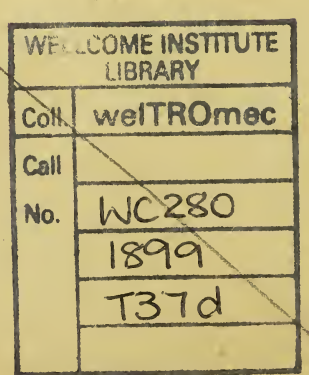


DYSENTERIE A FORMES CARDIAQUES



PARIS
JOUVE & BOYER
15, Rue Racine, 15
—
[1899]


LONDON SCHOOL OF
LIBRARY


WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll.
welTROmec
Call
No.
WC280
1899
T37d

A MONSIEUR LE DOCTEUR
HENRI RENDU

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Necker
Chevalier de la Légion d'honneur.

J'ai rencontré en vous, non seulement un maître affectionné, mais un ami qui a su m'assister dans un moment difficile.

Permettez-moi, Monsieur, de vous dédier ces quelques pages. Puissent-elles ne pas être indignes de celui qui a guidé mes premiers pas dans l'art médical, et témoigner une fois de plus de la reconnaissance toute personnelle que je vous dois.

Dr V. Thébault.

A

M. LE DOCTEUR C. POTAIN

Professeur à la Faculté de Médecine.
Membre de l'Institut.
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

Hommage respectueux.

Dr V. Th.

PRÉFACE

Au mois d'août 1897, j'accomplissais, comme médecin auxiliaire, une période d'instruction militaire à l'hôpital de Vincennes. M. le Dr Gils, médecin major, dans le service duquel j'étais placé, attira mon attention sur un dragon atteint de dysenterie dont l'auscultation révélait, à la pointe du cœur, un piaulement, se faisant entendre au deuxième temps, mais avec une sorte de bruit harmonique qui permettait de le différencier complètement des bruits de piaulement que l'on a accoutumé d'entendre.

Mon collègue, le Dr Berthe, me fit alors observer, en me remettant le service,à ce moment, que quelques-uns des dysentériques avaient présenté des phénomènes cardiaques divers. M. Gils lui-même insistait auprès de moi et l'observation systématique de tous les entrants nous révéla la fréquence de ces phénomènes.

Aucun ouvrage classique ne signale de lésions cardiaques au cours de la dysenterie. Aucune recherche bibliographique n'étant faite à cette époque, nous en appelâmes aux connaissances de nos confrères militaires qui avaient tous eu l'occasion de soigner au cours de leur longue carrière plusieurs épidémies de dysenterie.

Arrivés incrédules auprès de nos malades, avec l'idée bien nette qu'il y avait erreur de notre part, force leur fut de se rendre à l'évidence devant les faits.

Tous ceux de mes collègues plus jeunes, parmi lesquels un certain nombre d'internes des hôpitaux, qui accomplissaient en même temps que moi leur période militaire, ainsi que ceux qui m'ont succédé, constatèrent également des phénomènes cardiaques au cours de cette épidémie.

Plus de doute possible.

Ce que nous avions pris au début pour une rareté était un fait pathologique fréquent ainsi que l'ont démontré les observations ultérieures de confrères consciencieux et la recherche systématique des lésions cardiaques.

La dysenterie est une maladie infectieuse, — c'est un fait acquis, — au même titre que la diphtérie ou l'érysipèle. Or, les recherches des bactériologistes et des cliniciens, nous ont enseigné, que toute maladie infectieuse était susceptible de fabriquer dans l'organisme des toxines qui témoignent de leur présence par des troubles divers qui intéressent particulièrement le cœur.

Bouillaud et Trousseau n'ont-ils pas magistralement démontré que le rhumatisme s'accompagnait de cardiopathie ? Sevestre n'a-t-il pas indiqué et combien ensuite, que l'érysipèle peut produire des lésions cardiaques ?

Ces faits nous les connaissions, et c'est en partant de ce principe, que l'infection a pour conséquence une cardiopathie, que nous avons recueilli les observations qui font l'objet de ce mémoire.

Arrivé au terme de mes études médicales, je ne puis, sans regret, jeter un coup d'œil en arrière en me rappelant les excellentes leçons que j'ai suivies auprès de maîtres auxquels je suis redevable du peu de connaissances que j'ai acquises à leur contact. Qu'il me soit permis ici de leur adresser à tous mes biens sincères remerciements.

Que mes maîtres en médecine, MM. les docteurs Rendu (1), Rigal, Dieulafoy, Debove, Achard, Josias, Gingeaud, Oulmont et Bourcy, chez lesquels je suis demeuré plus ou mois longtemps, reçoivent ici l'assurance de ma parfaite gratitude.

Que MM. Champetiers de Ribes et Pinard soient assurés de toutes mes sympathies pour les bons conseils qu'ils m'ont donnés en l'art d'accoucher.

(1) Dans toute cette énumération j'ai suivi l'ordre chronologique sans répéter les chefs chez lesquels je suis revenu plusieurs fois.

Enfin MM. Félizet, Campenon, Pozzi, Legueu et Jayle ont été mes maîtres en chirurgie. J'ai conservé, avec la plupart d'entr'eux des relations telles, que mes regrets augmentent au moment où je cesse d'être leur élève. A tous, merci.

Je croirais manquer à mes devoirs si je ne témoignais ma reconnaissance à M. le Dr Gils, médecin-major de première classe, chef de service à l'hôpital de Vincennes, qui a bien voulu se dessaisir en ma faveur des documents qu'il avait recueillis sur cette épidémie de dysenterie de 1897, en vue d'un travail auquel il a renoncé avec un désintéressement tout amical, refusant même de faire une communication préalable à quelque société savante afin de ne pas déflorer le sujet et pour me laisser tout l'honneur de la découverte.

Ce travail n'est signé que d'un nom, mais s'il m'était permis d'en adjoindre un second, ce serait avec plaisir que j'écrirais le sien, car il a fait plus que recueillir les documents, il a, pendant toute la durée de l'épidémie, activement collaboré à l'édification des observations qu'il a même continuées après mon départ de Vincennes.

Merci, enfin, à mon vieil ami J. Poirson qui a mis à mon service son crayon de dessinateur.

Ce travail est divisé en deux parties :

La première comprend la discussion des observations et les résultats obtenus.

La seconde renferme les observations sans commentaires et telles qu'elles ont été recueillies chaque jour pendant l'épidémie.

ÉTUDE SUR UNE ÉPIDÉMIE

DE

DYSENTERIE A FORMES CARDIAQUES

Observée à Vincennes en 1897

PREMIÈRE PARTIE

Pendant l'été de 1897, une épidémie de dysenterie sévit sur la garnison de Vincennes.

Parmi les 159 cas traités à l'hôpital, un grand nombre présentèrent des troubles cardiaques.

Cette complication a été tant de fois observée au cours des maladies infectieuses et sa pathogénie ressort si clairement des théories microbiennes qu'elle n'a plus lieu de surprendre. Toutefois, comme on ne l'a pas encore signalée dans la dysenterie, sa constatation ne saurait être indifférente, car elle apporte à la doctrine une nouvelle confirmation. De plus, elle s'est manifestée ici sous des formes si variée et avec des symptômes tellement inattendus que l'étude en a paru particulièrement intéressante et que cette épidémie pourrait être désignée sous le nom de *dysenterie à formes cardiaques*, que je me permettrai de proposer.

Les selles, à elles seules n'ont pas constitué toute la maladie. Comme l'autopsie l'a démontré par deux fois, l'entérite a été intense quoique sans perforation et n'aurait pu suffire à déterminer la mort si le cœur avait pu résister. Mais, atteint profondément comme le faisaient

diagnostiquer les symptômes observés : tachycardie, arythmie, etc, il a cédé. La mort est survenue de telle sorte que, en résumé, c'est la lésion cardiaque qui a traduit le degré d'intoxication dysentérique que nos connaissances actuelles ne nous permettaient pas d'apprécier.

Tout d'abord, résumons en quelques traits la physionomie générale de cette épidémie.

I. — Physionomie générale de l'épidémie.

Développement et Marche.

Elle semble faire suite à celle qui, l'année précédente, a éprouvé la même garnison et dont l'allure a été particulièrement grave.

Elle débute, cette fois, en juin, au 12e régiment d'artillerie, par trois cas servant en quelque sorte de prodromes.

Ce régiment étant parti, vers le 10 juin, pour faire ses tirs, à Fontainebleau, l'épidémie semble enrayée ; mais vers le 10 juillet, on relève presque simultanément quelques cas au 28e dragons et à la 28e section d'ouvriers d'administration.

Le 12e d'artillerie, quoique rentré dès cette époque dans la garnison, ne fournit plus que de rares cas isolés.

Le 13e régiment de la même arme, parti, à son tour pour le camp de Fontainebleau, le 17 juillet, et rentré le 13 août, ne donne qu'un cas. Il semble que le départ et le séjour au camp aient non seulement préservé ces deux régiments de la contagion, mais encore qu'ils les aient mis en mesure, même après leur rentrée dans la garnison, de résister aux causes de l'infection.

Le 29e bataillon de chasseurs à pied a fourni son contingent le plus élevé de malades du 17 juillet au 10 août. Puis, après une accalmie de 10 jours, a subi une recrudescence jusqu'au 15 septembre.

Pendant cette accalmie, le 28e dragons qui n'avait encore présenté que des cas isolés a eu son explosion épidémique à laquelle est venu mettre fin le départ du régiment pour les grandes manœuvres. Enfin, le service hospitalier des infirmiers a fourni six cas, tous contractés par des hommes employés au service des dysentériques.

Les graphiques ci-annexés indiquent le développement et la marche de l'épidémie.

1° Dans l'ensemble de la garnison et les divers casernements occupés.

2° Dans chacun des corps qui la composent.

Etiologie.

Pour les infirmiers, la cause de l'infection ne saurait faire de doute. Quant aux malades des autres corps, les divers médecins de la garnison consultés sont unanimes à mettre hors de cause l'eau de l'alimentation. D'après eux, il faudrait aussi éliminer la question d'ingestion des fruits dont la vente avait été interdite très-sévèrement dans les casernes et sur les terrains de manœuvres.

Quelques-uns tendent à rattacher cette épidémie à la précédente en incriminant les parquets des casernes.

Cette dernière manière de voir semblerait confirmée par les cas qui se sont produits non seulement aux chasseurs et aux dragons, mais encore à la 24e section d'ouvriers qui avait fourni un contingent de malades proportionnellement considérable l'année dernière.

Enfin il convient d'ajouter que nombre d'hommes interrogés au sujet de la cause possible de leur maladie ont invoqué, les uns un refroidissement ; les autres, l'ingestion d'eau froide à la rentrée de l'exercice ; quelques-uns le passage, en service de garde, au camp de Saint-Maur où l'épidémie de l'année dernière avait sévi.

Le cas que j'ai observé à Paris, avait été contracté à St-Maur, et viendrait confirmer l'idée que la dysenterie doit exister à l'état latent et endémique dans cette loca-

lité. La malade, en effet, n'avait aucune relation avec les officiers de service au camp et n'avait même jamais eu l'occasion d'être en contact avec des militaires. (Observ. LXVIII).

Les causes de la dysenterie sont d'ailleurs multiples, et peut-être bon nombre de malades n'ont-ils fait qu'une entérite à forme dysenterique, c'est-à-dire une entérite reconnaissant pour cause unique une virulence spontanée et exagérée du coli-bacille, hôte habituel de l'intestin.

Cette opinion est exactement celle des médecins des corps de troupes intéressés, qui ont eu à soigner spécialement et à observer par eux même des cas d'entérite légère traités pendant cette période soit à la chambre, soit à l'infirmerie et qui ont guéri sans avoir besoin d'hospitalisation.

Le froid semble également jouer un rôle important ainsi que l'ont montré les cas de rechutes.

Bactériologie.

Quel est l'organisme capable de produire la dysenterie? Est-ce un microbe ou une amibe?

Les avis, sur ce point, sont extrêmement partagés, toutefois, si cette maladie est produite par un microbe, ce dernier ne semble pas constant.

Des recherches dans ce sens ont été entreprises au moment de l'épidémie, mais, n'ayant pu être controlées, il ne m'est pas permis d'y attacher quelque importance. Je m'en tiendrais donc aux travaux publiés bien résumés dans un récent mémoire de K. Shiga (1) auquel je renvoie pour tout ce qui concerne le détail.

Je rappellerai que, si des observateurs comme Lœsch, Koch, Kartulis et autres voient dans l'amibe la cause de

(1) K. Shiga. Ueber den Dysenteriebacillus (B. dyssenteriae), *Centralblatt für Bakteriol.. Parasital. u. Infektionskr.* 1898, Bd. XXIV, n° 22, p. 817 ; n° 23, p. 870 : n° 24, p. 913.

la dysenterie, des observateurs non moins autorisés, et, en particulier B. Galli Valerio, Chantemesse et Widal, trouvent dans les féces des bacilles qui, inoculés à des animaux, par la bouche ou par l'anus, déterminent des phénomènes dysentériques.

D'autres observateurs isolent des féces un grand nombre de micro-organismes. Hlava en rencontre 19 dont aucun ne peut déterminer d'accidents pathologiques chez les animaux.

Krebs nie le bacille, Orth rapporte à un microbe diphtériforme la dysenterie qu'il a observée.

Dans un abcès hépatique, chez un dysentérique, Veillon et Jayle trouvent le colibacille de même que Maggiora, Ogata, Celli et Fioca. Ces derniers voient, dans le bacille par eux découvert, non pas le colibacille habituel, mais une variété de celui-ci, d'où le nom de *Bacillus coli dysentericus*, qu'ils lui ont donné. Ce *B. coli dysentericus* est accepté par Galli Valerio, Pottein et Shiga.

La cause de la dysenterie a été également rapportée à divers autres microorganismes : *Proteus vulgaris*, *B. fluorescens*, *B. pyocyaneus*, par Maggiora, *Staphylocoque* et *Streptocoque*, dans les manifestations hépatiques, par Zancarot.

Kruse et Pasquale signalent le *Bacille d'Eberth*, le *Streptocoque*, le *Staphylocoque* et le *B. pyocyaneus* ; Silvestri un *Diplocoque* et Pottein un *Streptothrix dysenterica*.

Shiga observe également du *B. coli commune*, du *Streptocoque* et du *Diplocoque*.

Ce même auteur, qui a fait une étude complète de ce bacille, lui trouve des propriétés agglutinatives. Injecté à des animaux : *Chien*, *Chat*, *Poule*, *Pigeon*, *Lapin*, *Marsouin*, il détermine des hémorrhagies et du catarrhe intestinal répondant aux descriptions classiques que l'on sait. Enfin, Shiga serait parvenu à immuniser quelques animaux en leur injectant un sérum découvert au cours de ses recherches, sérum contrebalançant l'action nocive de la toxine dysentérique.

J'ai rappelé plus haut que quelques auteurs attribuaient à l'amibe la cause de l'entérite, mais leur façon d'envisager le faits sont loin de concorder.

C'est ainsi qu'en 1894, Wesener, observant les différentes formes cliniques de la maladie et son étiologie, établit la division suivante :

1° *Dysentérie épidémique*, sans doute provoquée par des parasites végétaux.

2° *Dysentérie endémique*, non contagieuse, d'après cet auteur, due à des parasites animaux et en particulier à l'amibe.

Le Protozoaire serait évidemment la cause primitive de la maladie et les diverses formes cliniques proviendraient de l'intervention secondaire des bactéries dans un milieu mieux approprié à leur développement, ou bien encore d'amibes nouvelles qui, égarées dans le tube digestif, prolongeraient la maladie.

3° *Dysentèrie sporadique*, se produisant sous l'influence d'une cause mécanique (compression par une masse fécale cheminant difficilement dans l'intestin) ou toxique (par absorption du contenu intestinal modifié du fait même de l'état pathologique).

La maladie, dans ces conditions, durerait un temps très court.

Vraisemblablement, les mycoses parasites de l'intestin jouent un rôle dont dépend celui du *Colibacille*.

D'après Quincke et Roos, on rencontrerait dans l'intestin trois sortes d'amibes :

1° *Amœba vulgaris*, pathogène pour l'*Homme* et les *Animaux*.

2° *Amœba coli mitis*, pathogène pour l'*Homme* seulement

3 *Amœba coli Felis* ou *Amœba coli* de Loesch, pathogène pour l'*Homme* et le *Chat* chez lequel le premier phénomène pathologique observé est une intense diarrhée dysentériforme.

D'autres auteurs, comme Grassi, Cunningham, Carmet, Lutz, Schuberg, Massintini, Celli et Fioca, Gasser accep-

tent la présence de l'*Amibe* mais voient, dans le Protozoaire, un parasite qui est venu se greffer secondairement sur des lésions anciennes primitivement déterminées par la présence du microbe.

Tel est l'état de la question à l'heure actuelle.

Devant ces causes multiples, nous n'avons plus lieu de nous étonner des causes étiologiques nombreuses invoquées par les malades.

Que nous ayions affaire à un *Streptocoque* ou à un *Coli bacille* spécial ou à un *Coli bacille* d'une virulence exaspérée, peu importe. L'organisme produit une toxine dont la présence peut se traduire par des phénomènes cardiaques.

C'est là le point qu'il nous faut seulement retenir.

L'*Amibe* pourrait-elle être un agent qui augmente ou diminue la virulence de la toxine? Je dois avouer qu'il est matériellement impossible de répondre aujourd'hui à cette question. De nouvelles recherches sont nécessaires.

Répartition par casernes.

1° *Quartier-Neuf.* — Occupé exclusivement par les dragons qui ont fourni 48 cas.

2° *Fort-Neuf.* — Occupé par les 12e et 13e régiments d'artillerie et la moitié du 16e bataillon d'artillerie de forteresse. Relevé 11 cas. A rappeler l'absence des 12e et 13e régiments d'artillerie partis au tir, comme il a été dit plus haut.

3° *Vieux-Fort.* — Caserne de la 1re compagnie d'ouvriers d'artillerie; de la moitié du 16e bataillon d'artillerie de forteresse; de la 24e section d'ouvriers et du 29e bataillon de chasseurs à pied.

Soit :

29e Bataillon chasseurs à pied. .	46	
24e Bataillon d'ouvriers.	8	
16e Bataillon d'artillerie de forteresse	2	dont un officier.
1re Cie d'ouvriers d'artillerie. . .	3	
Total. .	59	cas

4° *Camp de St-Maur.* — Occupé par les chasseurs à pied : 27 cas.

5° *Forts de Champigny et de Villiers.* — Occupés également par les chasseurs, 7 cas. Ces derniers ne se sont montrés qu'à partir du 22 août et plus particulièrement dans les premiers jours de septembre. La garnison de ces deux forts n'a été remise aux chasseurs, par l'infanterie de marine, partant aux manœuvres, que le 16 août et l'infection a été évidemment apportée par les nouveaux occupants.

6° *Fort de Sucy.* — Un cas appartenant au 16e bataillon d'artillerie de forteresse.

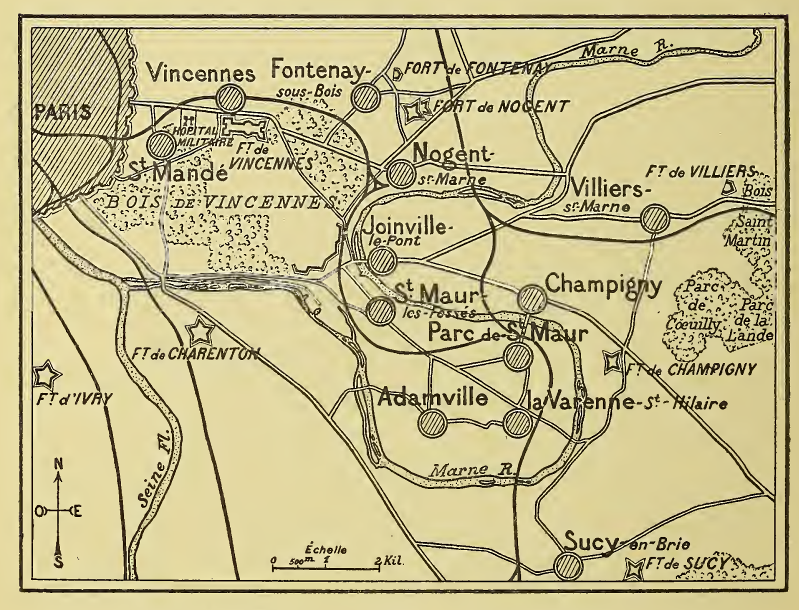
15 hommes de ce bataillon casernés à Daumont ont été renvoyés le 19 août à Villiers où ils ont séjourné 48 heures, auprès des chasseurs contaminés, avant de rejoindre le poste de Sucy.

Les chasseurs à pied ont fourni dans leur divers cantonnements :

80 cas, ci	80 cas
Les dragons.	48
Le 12e d'artillerie.	9
Le 13e d'artillerie	2
La 23e section d'ouvriers . . .	8
La 1re Cie d'ouvriers d'artillerie « dont un officier logé au Vieux Fort »	3
Le 16e Bat. d'artillerie de forteresse	3
Service des infirmiers de l'hôpital.	6
Total général . .	159 cas.

Répartition par grades.

Officiers du 16e Bat. d'artillerie à pied	1
Sous-officiers du 28e dragons . .	1
Soldats.	157
Total général. .	159



Carte des environs de Paris montrant les principales localités contaminées par la dysenterie en 1897.

Récidives.

Il pouvait être intéressant de rechercher les influences individuelles de l'épidémie de 1896 au point de vue des atteintes de l'année 1897.

Nous n'avons trouvé que trois récidives portant :

La première sur un chasseur venu du camp de St-Maur et hospitalisé le 22 juillet ;

La seconde sur un caporal de la 24e section de com-

mis et ouvriers venu du Vieux Fort et hospitalisé le 24 ;

La troisième, fournie par un caporal du 29e bataillon de chasseur à pied venant du Vieux Fort et hospitalisé le 25 juillet.

Chez un seul de ces malades, le caporal de la 24e section d'ouvriers, la maladie a montré une tendance à la chronicité. Ce n'est guère qu'après sept semaines que la guérison a paru confirmée. Ce malade, après deux mois de convalescence, est rentré à l'hôpital, le 12 octobre, pour entérite chronique.

Aucun de ces trois cas n'a d'ailleurs eu d'évolution sévère.

Formes de la maladie.

Au point de vue des allures de l'affection en elle-même les divers cas observés peuvent être groupés sous cinq formes :

1° *Légère.* — De 5 à 10 selles journalières peu ou point sanguinolentes, douleurs abdominales et ténesme insignifiants ou nuls, cédant facilement dans l'espace de 3 à 7 jours. Asphyxie complète.

69 cas dont 7 du fort neuf ; 28 du vieux fort ; 15 du quartier neuf ; 18 du camp de St-Maur et 1 de l'hôpital.

2° *Moyenne.* — Légère ascension thermométrique au début ; un peu d'embarras gastrique. Ténesme souvent, douleurs abdominales toujours. 10 à 20 selles quotidiennes. Médication paraissant peu efficace les deux ou trois premiers jours. Selles diminuant notablement du troisième au cinquième jour du traitement et se maintenant encore pendant cinq ou six jours à un chiffre anormal. Guérison du dixième au quinzième jour.

68 cas : dont 4 du fort neuf ; 22 du vieux fort ; 23 du quartier neuf ; 7 du camp de St-Maur ; 1 de Champigny ; 5 de l'hôpital ; 5 de Villiers et 1 de Sucy.

3° *Grave.* — Généralement, fièvre modérée à l'entrée, la température redescendant rapidement à la normale,

souvent même le lendemain. De 20 à 40 selles sanguinolentes par jour. Epreintes vives. Douleurs abdominales accentuées et presque continues. Grande sensibilité du ventre à la pression. Embarras gastrique marqué, parfois vomissements. Dépression générale très nette. Guérison lente du douzième au vingtième jour après des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

16 cas: dont 8 du vieux fort; 7 du quartier neuf et 1 du camp de St-Maur.

4° *Très-graves.* — Température fébrile constante au début, mais de peu de durée. De 40 à 70 selles par jour. Tous les symptômes de la forme précédente se retrouvaient ici mais beaucoup plus marqués, plus accentués plus tenaces. Convalescence très-définie. Guérison du vingtième au trentième jour.

4 cas : dont 1 du vieux fort et les trois autres du quartier neuf.

5° *Mortelle.* — La gravité des cas n'était pas seulement caractérisée par l'état de l'intestin. Elle a tenu le plus souvent à l'intensité de l'empoisonnement, aux lésions et aux complications fonctionnelles qui en étaient les conséquences. Deux cas ont présenté l'un et l'autre des selles nombreuses et involontaires, des vomissements fréquents, puis un état de dépression très marqné, enfin des hémorrhagies intestinales multiples et des troubles cardiaques spéciaux. L'un d'eux a eu, en outre, du péritonisme et un hoquet tenace. L'autre a été plus spécialement caractérisé par des troubles cérébraux, un affaissement profond bientôt suivi d'alternatives de coma et de délire aigu et violent.

Complications observées.

Outre les complications cardiaques dont il va être question dans la deuxième partie de ce mémoire, nous avons relevé les complications suivantes :

1° *Hémorrhagies internes intestinales.* — Six cas, dont un mortel.

Le second cas mortel avait été également précédé d'hémorrhagies mais peu abondantes et ce malade a, en somme, succombé aux lésions cardiaques ainsi que l'a démontré l'autopsie.

Chez un troisième malade, les hémorrhagies ont été fréquentes mais on a réussi à s'en rendre maître.

Enfin, chez les autres, elles se sont montrées comme phénomènes passagers et ne résistant pas à la médication.

Il est à noter que les malades qui en ont été atteints ont eu une convalescence très lente et difficile avec tendance à la chronicité.

2° *Péritonisme.* — Etat spécial caractérisé par des vomissements très fréquents, une intolérance gastrique accentuée, une sensibilité de l'épigastre très-grande et des accès prolongés d'un hoquet qui ne présentait que de faibles rémissions.

Nous avons eu trois cas dont le plus grave suivi de mort, chez un de nos chasseurs.

3° *Rhumatismes.* — Un cas, à forme polyarticulaire, après guérison de la dysenterie.

Un second cas ayant évolué en même temps que la dysenterie et présentant le caractère d'une infection générale affectant à la fois l'intestin, le cœur et les séreuses articulaires.

L'évolution de ce cas a été très-longue tant au point de vue de la guérison du rhumatisme que de celle de la dysenterie.

Rechutes.

Nous en avons compté dix, la plupart ne pouvant guère être attribuées qu'à des imprudences de la part des convalescents difficiles à surveiller et qui s'oubliaient parfois au jardin par un temps humide.

Traitement.

D'une façon générale, le traitement employé a été le suivant :

Régime lacté.

Infusion de thé, de tilleul et de café.

Potion au vin de quinquina.

Solution de sulfate de soude : 20 grammes dans 200 grammes d'eau bouillie. A prendre, chaque jour, en deux fois, à 10 minutes d'intervalle, jusqu'à guérison.

Cette médication a donné d'excellents résultats.

Dans la plupart des cas, dès le quatrième ou cinquième jour, parfois plus tôt, les selles changeaient de nature et diminuaient du double au simple, pour redevenir normales en très-peu de temps.

Quelques malades, soit par suite d'intolérance gastrique, soit après inefficacité constatée du sulfate de soude, ont été soumis au calomel à la dose de 0,75 centigr. par jour en un cachet. Les effets en ont été bons mais notablement moins rapides que ceux du sulfate de soude.

Quelques cas très-légers et certains autres, présentant une tendance à la chronicité, ont été guéris par des potions opiacées avec bismuth et ratanhia.

Contre les complications, on a eu recours à la médication symptomatique : lavements et cataplasmes laudanisés contre le ténesme, les épreintes, les douleurs abdominales ; lavements à l'ipéca dans les cas moyens d'hémorrhagies intestinales. Irrigation intestinale avec une infusion d'ipéca à 6 grammes pour mille, dans les cas d'incontinence absolue des matières. Lavements ou irrigations au nitrate d'argent à 1 pour 500 dans les cas d'hémorrhagies graves et répétées.

Dans les complications cardiaques, on a usé avec avantage du sulfate de quinine et de la caféine aux doses de 0,25 à 0,50 centigr. par jour. Parfois, pour stimuler l'action cardiaque, on a employé le vésicatoire précordial.

Le péritonisme avec vomissements a été traité par les boissons gazeuses, l'ingestion de glace, les opiacés.

Le hoquet qui s'est présenté dans deux cas n'a cédé dans le premier à aucune des méthodes employées : traction de la langue, compression des nerfs, opium, révulsifs épigastriques.

Dans le second cas, au contraire, des sinapismes appliqués sur l'épigastre ont assez souvent arrêté l'accès qui, d'autres fois, cédait, momentanément, à l'ingestion d'une gorgée de tisane chaude ou de vin gazeux.

II. — Troubles cardiaques.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils s'imposaient à l'attention par l'éclat de leurs symptômes ; aussi, n'est il pas douteux que, dans les débuts de l'épidémie, plusieurs cas n'aient passé inaperçus.

Le premier qui se manifesta clairement, chez un dragons, présentait un bruit de piaulement diastolique à la pointe ; pouls petit, faible, rapide, 128 à 130 pulsations, oppression, bondissement du cœur. Cet ensemble inattendu fut méconnu tout d'abord et pris pour une lésion, ancienne, opinion que l'évolution consécutive ne tarda pas à modifier. En cinq jours, le piaulement, diminuant progressivement de sonorité, se transformait en un souffle doux qui bientôt disparut à son tour, tandis que le pouls diminuait de fréquence, prenait de l'ampleur et que l'oppression disparaissait.

L'origine infectieuse ne pouvait donc être mise en doute.

A dater de ce jour, l'examen du cœur fut exactement fait chez chaque malade et c'est sur un chiffre de 159 dysentériques que portent les observations qui me sont toutes personnelles.

Sur ces 159 cas, je n'en ai retenu que 67 qui m'ont paru typiques ou m'ont semblé apporter un appoint sérieux à la question des troubles cardiaques que j'ai sur-

tout en vue dans cette étude, les autres étant discutables, soit parce qu'il y avait déjà des troubles cardiaques antérieurs à la dysenterie, soit parce que ces troubles ont fait défaut, soit parce qu'ils ne se sont pas produits d'une façon assez nette pour que j'en tienne compte et surtout pour que j'en puisse tirer quelque profit.

Les troubles circulatoires ont été relevés chez 67 d'entre eux, ce qui, joint au cas observé en ville, donne une proportion de 42,50 0/0. Cet ensemble nous paraît suffisant pour permettre de fixer, à peu près, les conditions spéciales des troubles cardiaques dus à l'infection dysentérique.

Epoque d'invasion. — Les troubles cardiaques ont parfois débuté en même temps que la dysentérie; peuvent-ils l'avoir précédée?

Ces questions sont intéressantes en ce sens qu'elles permettraient d'établir que, dans la dysenterie, les troubles d'infection générale devancent parfois ceux qui résultent de la localisation spécifique dont ils sont néanmoins la conséquence.

Il semble difficile d'y répondre, les malades n'arrivant guère à l'hôpital qu'après la constatation de la dysenterie, et d'autre part, les troubles cardiaques étant, le plus souvent, assez peu bruyants pour attirer l'attention.

Néanmoins, nous avons, au cours de cette épidémie, relevé un signe qui permettrait presque l'affirmation : la CÉPHALÉE.

On la note 21 fois sur 38 cardiopathies existant à l'entrée; 6 fois sur 13, dans celles déclarées à l'hôpital au cours de la dysenterie; 3 fois sur 5, dans les cas qui ont suivi la guérison de la dysenterie; 2 fois sur 4, dans les troubles provoqués par des rechutes de dysenterie. Soit 32 fois sur 60 cas.

Ce signe n'a pas été commun à tous les cardiaques, mais il n'a été constaté que chez eux et aucun des autres dysentériques ne l'a présenté.

On est donc fondé à le considérer comme un prodrome de la complication cardiaque.

En tenant compte de cette donnée, on arrive au classement général suivant :

Les troubles cardiaques se sont montrés dans :

6 cas de 1 à 5 jours avant la dysenterie ;

6 fois le même jour que la dysenterie ;

39 fois du quatrième au vingt-cinquième jour de la dysenterie.

5 fois de 4 à 10 jours, après guérison complète de la dysentérie ; 4 fois, à l'occasion d'une rechute de dysenterie.

Prodromes.

La période prodromique, quand elle a existé, a été caractérisée par une lourdeur de tête continue, sans élancements, allant parfois jusqu'à un sentiment d'hébétude. Faciès un peu congestionné, œil brillant, peau chaude, légère réaction thermométrique.

D'autres fois au contraire, figure fatiguée, œil atone, température normale, début souvent nocturne occasionnant l'insomnie, abattement, tristesse. Cet état se prolongeait 12 à 15 heures, rarement au-delà de 24 et les troubles cardiaques devenaient dès lors manifestes.

Invasion. — Au cours de l'épidémie actuelle, les prodromes se sont montrés dans la proportion de 33, 350/0.

Dans les autres cas les troubles cardiaques se sont établis insidieusement, sans la moindre réaction organique sans troubles tout d'abord apparents.

L'invasion était parfois si brusque que le symptôme cardiaque se révélait d'une heure à l'autre, de la visite à la contre visite, sans que rien eut pu le faire prévoir.

Quelquefois un claquement, une sorte de bruit de lapement ont permis de pronostiquer un dédoublement, un souffle ; la diminution d'impulsion a fait pressentir une bradycardie ; les palpitations, une tachycardie dont la manifestation suivait de près.

Formes. — Les symptômes observés ont revêtu à peu

près toutes les formes de localisations cardiaques : altérations de la contraction musculaire, du rythme, etc...

Nous avons relevé soit comme formes de début, soit comme formes d'évolution :

3 frottements péricardiques;

57 souffles de la base dont 23 présystoliques, 23 systoliques et 11 diastoliques.

2 dédoublements du premier bruit et 1 du second ;

1 bruit de galop à la pointe ;

2 pseudo-lapements, prolongements du bruit donnant à l'oreille l'impression de deux surfaces souples accolées, entre lesquelles glisse difficilement un courant liquide épais, l'un systolique à la base, l'autre diastolique à la pointe ;

4 bruits claqués ;

2 piaulements ;

1 bruit de râpe ;

10 palpitations ;

3 frémissements cataires ;

6 asthénie cardiaques ;

6 tachycardies ;

6 bradycardies ;

4 arythmies.

Formes isolées. — Certaines de ces formes se présentaient de préférence isolées : les souffles, par exemple.

Formes associées. — D'autres ont presque toujours été associées : les palpitations que l'on trouve, tantôt avec souffle, tantôt avec la tachycardie.

L'asthénie cardiaque s'est montrée avec le pouls lent comme avec le pouls petit, rapide, filant.

Les cataires fugaces ont toujours accompagné les souffles basiques systoliques.

Fomes transitoires. — D'autres formes n'ont été que des formes de transition : dédoublement, pseudo-lapement, bruit claqué, ont précédé ou suivi des souffles de même siège et de même temps.

Piaulements, bruits de râpe sont également remplacés par des souffles.

Ces modifications sont toujours rapides et se complètent

en trois ou quatre jours au maximum : 24 heures suffisent parfois si bien que, si la nature de la lésion n'avait été soigneusement déterminée et inscrite, on en douterait le lendemain.

A remarquer la prédominance considérable des souffles présystoliques et systoliques sur les diastoliques et celles plus notables encore des basiques sur ceux de la pointe.

Evolution. — Il est facile de concevoir, d'après cela, que l'évolution de chaque lésion a surtout dépendu de sa forme individuelle, puis de ses associations, enfin de la date de son origine. Dans les cas les plus légers, la lésion s'indiquait à peine ; d'autres fois, elle se marquait nettement et disparaissait en quelques jours sans laisser de traces, frottements péricardiques, souffles de la base, frémissements cataires.

Avant de disparaitre complètement, le souffle présentait parfois des variétés de tons plus ou moins perceptibles ou voilés d'un jour à l'autre, s'éteignant même pendant deux ou trois jours pour reparaître encore 24 ou 48 heures et disparaître enfin sans laisser de traces.

D'autres fois, cet effacement, momentané n'était qu'une apparence trompeuse. Un, deux jours après, trois au maximum, jamais plus, un orage cardiaque éclatait presque toujours annoncé par quelques heures de céphalée.

Le cœur devenait mou, le pouls petit, filant, rapide, quelquefois, au contraire, très lent, descendant jusqu'à 53 et même 49 pulsations. Ou bien encore, la crise se traduisait par des palpitations violentes, de l'arythmie, de la tachycardie. Il semblait qu'une intoxication cardiaque nouvelle succédât à la première et que plus intense, au lieu de se borner à la membrane endothéliale, elle affectat la fibre musculaire elle-même.

L'évolution simple a été constatée dans 20 cas, dans lesquels il importe de citer les quatre qui ont été déterminés par la rechute de la dysenterie.

La forme complexe de recrudescence d'intoxication cardiaque s'est montrée dans 12 cas dont 2 mortels.

Enfin l'infection cardiaque post-dysentérique qui a paru chez quatre convalescents jusque là indemnes de troubles du cœur, a, chez tous, affecté cette forme complexe.

Nous avons parlé tout à l'heure des formes transitoires.

Les formes associées ont été rarement des formes d'intoxication primitives. On ne les trouve que dans 6 cas.

Bradycardie, associée deux fois au souffle basique diastolique, une fois aux palpitations. Claquement du second bruit, à la pointe, accompagné de palpitations ; du 2e bruit, à la base, joint à l'asthénie et à l'arythmie. Encore, trois de ces six cas concernent-ils des atteintes cardiaques postdysentériques, c'est-à-dire des convalescents à cœur déjà fatigué.

Ces formes associées sont surtout liées au retour d'intoxications cardiaques.

Nous avons relevé les suivantes :

Asthénie cardiaque	Deux cas mortels
Tachycardie.	
Souffle basique systolique	
Asthénie et tachycardie.	Un cas.
Asthénie et palpitations	Un cas.
Asthénie et pseudo-lapement basique diastolique	Un cas.
Tachycardie et palpitations.	Un cas.
Tachycardie, pseudo-lapement et souffle systolique de la pointe.	Deux cas.
Palpitations et claquement systolique de la pointe	Un cas.
Bradycardie et souffle systolique de la base .	Un cas.
Bradycardie et souffle diastolique à la base .	Un cas.

L'évolution de ces formes associées a été très nette : souffles, claquement, pseudo-lapements, ont partout disparu sauf un pseudo-lapement basique, diastolique combiné à l'asthénie. Mais palpitations, bradycardie, tachycardie, c'est-à-dire tous les troubles fonctionnels relevant

de la contraction musculaire ont persisté du moins jusqu'à la sortie.

Transformations. — Dans le dernier cas cité des lésions associées, — bradycardie et souffle basique diastolique — le souffle a disparu et la bradycardie a été remplacée par la tachycardie.

Cette transformation des lésions s'est plusieurs fois produite. Elle a surtout porté sur les souffles : ainsi le souffle basique présystolique, dans trois cas, a été transformé en systolique, 2 mortels, 1 guéri.

Dans un cas, il a été remplacé par un dédoublement systolique disparu à la sortie. Enfin, une autre fois, il s'est transformé en systolique, puis deux jours après en diastolique qui a également disparu, guéri.

Inversement, un souffle basique diastolique est devenu un systolique de la pointe existant encore au moment de la sortie.

Durée. — La durée de ces diverses évolutions a été fort variable. Les transformations de souffles se produisaient du 5e au 12e ou 13e jour. La disparition de certains souffles s'est faite après le 20e jour et dans un cas d'infection cardiaque primitive, par rechute de dysenterie, elle a exigé jusqu'à 31 jours.

Enfin, la plupart des troubles du muscle cardiaque ont présenté une persistance des plus marquée.

Terminaison. — De même qu'il n'a été possible d'établir aucune relation entre la gravité de la dysenterie et le développement des troubles cardiaques, on ne saurait davantage en trouver entre l'évolution de l'affection intestinale et celle des troubles de l'organe circulatoire.

La céphalée qui, dans un très grand nombre de cas, a marqué le début des troubles du cœur ne peut donc pas servir de critérium pour leur pronostic. L'infection cardiaque, une fois produite, semble évoluer pour son compte et il n'est pas de faits spéciaux qui permettent de prévoir l'avenir.

Dans les cas que nous avons observés chez les malades déjà affaiblis par la dysenterie et les rechutes, les

troubles du muscle cardiaque, — asthénie, palpitations, tachycardie, bradycardie, — ont été, nous l'avons vu, particulièrement tenaces.

En récapitulant les divers cas d'épidémie, nous comptons :

1° Deux décès par endomyocardite ;

2° Guéris à la sortie :

Tous les souffles diastoliques ;

Les présystoliques basiques dans la proportion de 20 sur 23 ;

Les systoliques basiques dans la proportion de 15 sur 23 ;

Les systoliques de la pointe dans la proportion de 3 sur 6 ;

Persistaient encore à la sortie :

Un lapement basique diastolique plus les troubles de contraction cardiaque mentionnés plus haut.

De deux et demi à trois mois après leur sortie de l'hôpital, tous ces malades ont pu être de nouveau examinés, sauf 9 chasseurs et 6 dragons rentrés dans leurs foyers par libération.

A cette époque, nous avons constaté chez les chasseurs : 4 cas de tachycardie persistante et un cas d'hypertrophie légère avec augmentation d'impulsion de la pointe.

Chez les dragons : une tachycardie, deux cas de palpitation et un souffle systolique de la base.

Au 16e bataillon d'artillerie, un léger souffle systolique persistant à la base. Chez un second malade, pas de lésion perceptible, mais un essoufflement facile.

Ces signes sont ils des indices de lésions acquises définitives ? Peut-être. Dans tous les cas, ils mettent les sujets dans un état d'infériorité marquée au point de vue des fonctions cardiaques. Il est évident que peu de chose suffira pour déterminer chez ces hommes des lésions irrémédiables et que de très-grands ménagements leur sont nécessaires.

Anatomie pathologique.

A quelle entité anatomo-pathologique correspondent les troubles cardiaques observés au cours de cette épidémie ?

Chez nos deux décédés (Observations II et X), l'autopsie a révélé une légère hypertrophie du ventricule gauche dont les fibres pâlies avaient conservé encore une certaine consistance. Des caillots blancs embarrassaient les piliers aux tendons desquels ils adhéraient ne s'en détachant que très difficilement.

Le cœur droit était très-flasque, la fibre très-friable.

L'endocarde, des deux côtés, offrait une teinte opaline et une pâleur marquée. Rien aux orifices ni aux valvules. Comme symptômes, l'un et l'autre avaient présenté un souffle basique présystolique, pouls filant, tachycardie. Plus tard de l'arythmie, pas d'intermittences.

III. — Examen critique.

En présence des différents troubles observés dans les fonctions physiologiques du cœur, on est en droit de chercher à savoir quelles causes sont intervenues, ce qui nous amène à exposer notre méthode d'examen.

Etant donnés les bruits observés, on pouvait se demander s'ils étaient intra ou extra-cardiaques.

La rapidité d'évolution, chez plusieurs malades, la transformation de quelques bruits d'autre nature, analogues à ceux que Sevestre a si nettement indiqués dans l'endocardite erysipélateuse, pourraient faire penser que peut-être, pour un certain nombre de nos dysentériques, nous nous sommes laissés entraîner par un désir de confirmer notre observation, prenant trop souvent pour intra-cardiaques des bruits qui se passaient en dehors du cœur. Tout d'abord, rappelons que chacun de nos malades a été examiné par plusieurs témoins, que cet examen a com-

porté l'auscultation dans des positions diverses, le patient étant debout, assis, couché sur le côté ou sur le dos, les bras et les jambes relevés suivant la méthode préconisée par Azoulay, etc.

Les bruits entendus pouvaient-ils provenir d'une crase sanguine, c'est-à-dire être attribués à une modification du sang comme on en a signalé dans l'état fébrile? La plupart de nos malades étaient apyrétiques et chez ceux qui ont eu une poussée de fièvre, celle-ci n'a pas duré plus de 36 heures bien que la lésion ait persisté, ou ne soit même apparue qu'après la disparition de la fièvre.

Toutes les fois que nous nous sommes trouvés en face d'un bruit péricardique indiscutable, nous n'avons pas hésité à le classer comme tel ; mais lorsqu'au contraire nous avons eu quelques hésitations pour savoir si nous avions à faire à un bruit péricardique ou à un bruit extra-cardiaque reconnaissant pour cause le mauvais fonctionnement du cœur, nous l'avons éliminé pour ne conserver que des faits en dehors de tout soupçon et dont les symptômes concommitants, c'est-à-dire les troubles circulatoires généraux, oppression, céphalée, arythmie, etc., nous garantissaient le siège intracardiaque.

Dans toute la littérature médicale, parvenue à notre connaissance, Ossler (1) et Netter (2) seuls ont observé des troubles cardiaques, au cours de la dysenterie, et encore l'indication qu'ils en donnent est si sommaire qu'elle ne peut avoir une bien grande valeur.

A leur suite, Lion (3) et Hanot (4) rapportent les cas cités par ces deux auteurs et y ajoutent même l'observation de Litten (5) qu'ils attribuent, par erreur, à la dysenterie.

(1) Ossler. Malignant endocarditis. *Lancet*, 1885, I, p. 506.
(2) Netter. Endocardite ulcéreuse. *Soc. clinique* du 26 fév. 1885, in *France médicale*, 1885, I, p. 624.
(3) Lion. *Thèse de Paris*, 1890, p. 29.
(4) V. Hanot. L'endocardite aiguë, p. 105 (*Collection Léauté*).
(5) Litten. *Charité Annalen*. Bd III, p. 170, 1876, publié en 1878.

Litten, en effet, n'a observé qu'une *colite aiguë* au cours d'une infection puerpérale dont nous n'avons pas ici à tenir compte.

Hanot a simplement copié Lion qui a été sans doute induit en erreur par la phrase d'Ossler que nous reproduisons in-extenso : « In dysentery a few cases have occu-« red. Litten has recorded an instance in which there was « extensive ulceration of the aortic valves ; and one of the « Montreal cases occured in connexion with acute colitis. »

La plupart des auteurs cités plus loin ont étudié la question au point de vue général ou dans certaines maladies infectieuses comme l'érysipèle ou la typhoïde, mais aucun d'eux n'a eu l'occasion d'étudier la dysenterie.

Mon maître Rendu m'a assuré n'avoir jamais eu l'occasion d'observer des troubles cardiaques et n'avoir pas connaissance qu'ils aient été observés dans son entourage. La dysenterie est d'ailleurs chose fort rare dans la clientèle civile.

D'autre part, je savais par mon maître, M. le Professeur R. Blanchard, que M. Patrick Manson, avec lequel il était en relations scientifiques, avait eu l'occasion d'observer, en Chine, où il est demeuré très longtemps, un grand nombre d'épidémies dysentériques.

J'écrivis alors, à Londres, à M. Patrick Manson, qui très obligeamment, — et je l'en remercie bien vivement — me témoignait ses regrets de ne pouvoir m'être de quelque secours en pareille occurrence « ne se rappelant pas avoir observé lui-même quelques cas dans lesquels les « conditions que je lui avais soumises fussent réalisées ».

« I am very sorry, me répondait-il, I can you no infor-« mation about cardiac disease in connection with dy-« sentery. I cannot recall having met with any case in « which the conditions were associated ».

Ainsi, aussi bien en France qu'à l'étranger, ces phénomènes cardiaques semblent inconnus.

Nous en sommes donc réduits à ne tenir compte que de travaux faits à côté de la question.

Néanmoins nous croyons utile de les citer, soit par ce

qu'ils pourront nous servir de guides, soit parce qu'ils nous permettront de comprendre, par comparaison, ce que nous avons observé.

Potain et Rendu (1) après avoir indiqué les diverses maladies telles que pneumonie, rhumatisme, blennorhagie, goutte, syphilis, alcoolisme, paludisme, privations, mauvais régime, etc., susceptibles de produire des lésions, cardiaques rappellent que semblables faits ont été déjà observés par Duroziez (2), dans les fièvres éruptives et par Sevestre (3) dans l'érysipèle.

Martineau (4), cite des faits que Potain et Rendu ont retenu dans leur entier. A la liste de ces auteurs il convient d'ajouter la scarlatine, la puerpéralité, les traumatismes. Les lésions cardiaques seraient en général chroniques dans les affections typhiques, cancéreuses ou phymateuses.

Bouillaud (5), avait déjà rapporté un cas de péricardite avec péritonite ancienne à répétition. Une poussée péritonéale purulente emporte la malade.

Ball (6) dans sa thèse d'agrégation donne une excellente figure de lésion valvulaire au cours du rhumatisme.

Bergmann, cité par Blum (7), a vu des ecchymoses sous l'endocarde au cours de l'infection septique aiguë.

Dans un « *Rapport sur les maladies régnantes* », E. Besnier (8) appelle l'attention « sur ces *endocardites* « *secondaires* dont on signale aujourd'hui la relation « avec toute une série d'affections : diphtérie, erysipèle, « infection purulente, fièvres éruptives, fièvres intermit-

(1) Potain et Rendu. Article Cœur. *Dictionnaire Dechambe XVIII, p. 606.*

(2) Duroziez. *Gazette des Hôpitaux, 1865, n° 149.*

(3) Sevestre. *Thèse de Paris, 1874.*

(4) Martineau. Des endocardites. *Th. agrég. Paris, 1866.*

(5) Bouillaud. Traité clinique des maladies du cœur, T. II, observ. 135, 1835.

(6) Ball. Du rhumatisme viscéral, *Th. agrégation*, 1866.

(7) Blum. De la septicémie aiguë. *Th. de Strasbourg*, 1870, p. 52

(8) E. Besnier. *Union médicale*, 1873, 5 août, p. 205.

« tentes même d'après les récentes publications de « M. Lancereaux ».

Sevestre (1), en 1874, est le premier qui ait fait de l'endocardite érysipélateuse une étude d'ensemble, ce qui n'avait jamais été fait avant lui.

Les observations qui avaient été publiées avant cette date telles que celles de Duroziez (2), sont considérées par leurs auteurs comme des raretés pathologiques.

« Enregistrons ces faits, dit-il (p. 10) et si l'interpréta-« tion qu'en donnent quelques auteurs ne nous satisfait « point, gardons-nous de les rejeter ».

Dans le premier chapitre de ce travail, l'auteur étudie l'endocardite et la péricardite dans l'èrysipèle.

Les observations sont divisées en trois paragraphes. Dans le premier, celles qui lui sont personnelles, dans le second, celles que lui ont donné ses collègues d'internat, dans le troisième, celles qu'il a recueillies dans la littérature médicale.

Nous y relevons : l'endopéricardite suivie de mort, la même lésion suivie d'un souffle systolique persistant à la pointe, l'endocardite légère ou grave avec ou sans épanchement suivie de la guérison ou de la mort ; des souffles rudes à la pointe et à la base persistant indéfiniment, de la péricardite avec ou sans épanchement, suivie de la mort ou de la guérison et enfin des *lésions cardiaques* et des *souffles* sans autres indications.

Dans *l'examen critique des observations*, Sevestre s'étonne, en s'appuyant sur la 5e observation, que les lésions constatées à l'autopsie soient si minimes quand les signes cliniques ont pris pendant la vie une importance si considérable. Il suppose que les lésions se sont réparées depuis l'époque où l'auscultation a révélé le maximum d'intensité des troubles cardiaques. Il rappelle que l'on doit se défier des lésions anciennes, des phénomènes extra-cardiaques et enfin du souffle fébrile.

(1) SEVESTRE, Manifestations cardiaques dans l'érysipèle, *Th. Paris*, 1874.

(2) DUROZIEZ, Erysipèle du cœur, Gaz. des hôpitaux, 1865, p. 580.

Regrettant plus loin d'avoir des faits disparates et non identiques, il tente d'établir les caractères cliniques de l'endocardite au cours de l'érysipèle.

« L'endocardite est en général absolument latente et « doit le plus souvent rester méconnue si l'on n'ausculte « pas le malade. » Elle serait donc moins *fréquente* que ne le pensait Besnier.

Sa *durée* est très variable. Elle se termine habituelle ment par résolution.

Enfin on peut noter, comme phénomènes concomitants de l'endocardite : la diarrhée, les lésions pulmonaires, l'albuminurie, les phénomènes cérébraux.

Le pronostic, dans ce cas, serait en général bénin bien que la mort ait parfois mis fin à la maladie.

Dans un second chapitre, Sevestre considère les lésions du myocarde et montre que là encore se rencontrent de « grandes analogies avec les altérations qu'on a signalées « dans la variole, la fièvre typhoïde et autres maladies fé- « briles ».

Son observation xxv personnelle est celle d'un homme de 30 ans qui a présenté des phénomènes cérébraux avant la mort et un souffle au premier temps. A l'autopsie, on a trouvé de la dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins, du liquide louche, séro-sanguinolent dans le péricarde dont les feuillets n'avaient aucune altération. Le cœur jaune feuille morte était vide de caillots, sans lésions valvulaires, et avait peu de sang dans les cavités.

Il pose alors le problème : « Les troubles cardiaques « de l'erysipèle sont ils une manifestation de l'état gé- « néral ou bien sont-ils un effet à distance de l'éruption « cutanée ? »

Rappelant ce que l'on observe au cours des brulures, de l'eczéma, du pemphigus, Sevestre se demande (p. 74) s'il existe une relation entre la cause et l'effet ou bien si cette conséquence n'est que le résultat d'un état général mauvais et se rattache à ce dernier avis, à la

suite de Chomel et Blache, qui voient dans l'érysipèle autre chose qu'une simple inflammation.

Considérant ensuite que les troubles cardiaques, sont une manifestation à distance de la lésion cutanée, il repousse l'idée de Larcher et Malherbe qui expliquent les ulcérations du duodenum par action réflexe sur les ganglions abdominaux, ainsi que le délire signalé quelquefois et appuie son opinion sur l'absence du parallélisme entre la gravité des lésions cardiaques et des lésions cutanées.

Le cœur, conclut-il, se prend à n'importe quel moment.

« Il me semble donc véritablement impossible de rat-
« tacher les manifestations cardiaques à l'éruption erysi-
« pélateuse et l'examen des faits montre nettement qu'el-
« les relèvent de l'état général. »

Considérant les cas de myocardite indépendants de l'état des téguments : « Faut-il, dit-il, les considérer
« comme des lésions de nature inflammatoire analogue à
« l'endocardite? Doit-on les rapprocher des cas de dégé-
« nérescence graisseuse observés dans certains cas d'em-
« poisonnement et qui révélent simplement un ralentisse-
« ment de la nutrition? Faut-il enfin, comme l'admettent
« M. Jaccoud et M. Raynaud les attribuer à l'élévation
« de la température centrale »?

Après discussion, Sevestre conclut « qu'il y a certai-
« nement d'autres conditions qu'il ne faut pas négliger
« et, en première ligne, l'altération du sang qui est le
« fait de l'érysipèle lui-même ». Il cite à l'appui de sa thèse la pyohémie, l'endocardite des femmes en couches. et la septicémie par piqure anatomique.

Finalement il donne pour conclusions de son travail :

1° *Manifestations cardiaques.* — Il y a coïncidence fortuite. Tantôt la lésion affecte l'endocarde et plus rarement le péricarde, tantôt elle porte sur le myocarde.

2° *Endocardite.* — Apparaît au début, le plus souvent au cours de l'affection. Sa durée est variable. Elle peut quelquefois laisser une lésion persistante.

La péricardite plus rare est généralement sèche et presque toujours associée à l'endocardite. L'épanchement est une exception.

3° *Myocardite et dégénérescence graisseuse.*— Comme dans toutes les maladies infectieuses.

4° Les lésions cardiaques n'ont aucun rapport avec la lésion cutanée. Elles dépendent du trouble général de l'organisme. Ces connaissances confirment le rapprochement que l'on peut établir entre l'érysipèle et les maladies infectieuses.

Ne croirait on pas, en lisant ces lignes, lire nos propres observations.

Remplacez « érysipèle » par « dysenterie » et rien ne sera changé, néanmoins, il est certains points de ce travail que nous ne saurions accepter sans réserves et sur lesquels je reviendrai plus loin.

Jaccoud (1) accepte l'idée que l'infection rhumatismale, gravidique ou puerpérale peut déterminer des troubles cardiaques, cette infection étant d'origine microbienne.

G. Sée (2), admet la cause infectieuse et rappelant qu'en 1885, Hirschfeld a trouvé dans un rhumatisme une fois du staphylocoque et une fois du streptocoque, montre que la lésion cardiaque tantôt insidieuse et latente, tantôt subite et manifeste, sera bien nette peu de temps après le début, mais pourra affecter des formes multiples : souffles divers, lésions valvulaires, embolie, etc.

Enfin, G. Lion (3), en 1890, se ralliant à l'avis de Jaccoud, prétend que l'endocardite infectieuse résulte de l'action directe sur les valvules (p. 20), d'un microbe pénétrant dans l'organisme par les lésions cutanées ou muqueuses (p. 28)

Son étude, surtout bactériologique, insiste sur le souffle cardiaque comme conséquence de l'infection.

Il a observé ces faits dans la rougeole, la scarlatine, la

(1) Jaccoud. Clinique médicale, 1885-86.

(2) G. Sée. Maladie du cœur. T. I, p. 30, 1889.

(3) G. Lion. Endocardite infectieuse. *Th. de Paris 1890.*

typhoïde, la puerpérale, les oreillons, la blennorrhagie, etc.

Toutefois, on doit remarquer avec Lion que la cause principale de la lésion cardiaque ne serait pas le microbe déterminant la maladie mais un microbe spécial, ce qui l'amène aux conclusions suivantes :

L'endocardite est la conséquence de l'action des microbes que l'on peut diviser en deux groupes.

1° *B. endocarditis griseus*, *rugatus* et *capsulatus*

2° Microbe spécifique d'une maladie déterminée. Injecté à un lapin, il déterminera de l'endocardite végétante, de l'aortite infectieuse ou de la méningite cérébrospinale. (p. 102).

Duroziez (1), rapporte l'observation d'une femme de 36 ans, choréique dans son enfance, ayant eu à 17 ans un rhumatisme articulaire aigu.

Depuis 1859, elle avait un double rétrécissement auriculo-ventriculaire qui persista jusqu'en 1866, époque à laquelle elle fit de l'érysipèle ambulant suivi de mort.

A l'autopsie, l'auteur constate des « lésions étranges ».

Pas de dépôt fibrineux ni de granulations, mais une rougeur erysipélateuse généralisée. L'aorte était athéromateuse.

Le cœur était peu hypertrophié et le muscle était légèrement jauni. Il y avait de l'engouement pulmonaire et un foie gras.

S'appuyant sur les faits rapportés par Martineau, et par quelques autres, Duroziez, s'arrête à cette idée que l'érysipèle s'est fixé sur le cœur.

Les phénomènes de péricardite, ont été bien vus par Leudet (2), qui après avoir établi la statistique des cas observés (p. 9-11), montre que la péricardite peut apparaître dans presque toutes les maladies aiguës, surtout celles qui sont infectieuses.

(1) Duroziez. Erysipèle du cœur. *Gaz. des Hôpitaux*, 1866. p. 589

(2) Leudet. Péricardites secondaires. *Arch. méd.* 1862. T. II. p. 5.

La péricardite secondaire est surtout sèche et peut être latente. Sur 36 cas, elle était latente 20 fois. Le péricarde renfermait du liquide d'une façon latente onze fois sur 18 observations.

Leudet, (1) insiste sur les récidives possibles, et emprunte à Hope la phrase suivante :

« Mais, la récidive de la péricardite est moins dange-
« reuse que la première attaque. Un malade peut être
« atteint successivement de plusieurs péricardites sans
« être plus malade ». C'est là une idée que Leudet, ne partage pas.

Il conclut enfin que:

1° La péricardite est rarement idiopathique. Elle survient au cours du rhumatisme articulaire aigu, de la phtisie, de la pleurésie, des maladies organiques du cœur, de la cirrhose, du scorbut, des fièvres à manifestations hémorrhagiques, dans la rougeole, la scarlatine, quelques cachexies et le cancer.

2° On la trouve le plus souvent dans les affections organiques du cœur.

3° La forme la plus fréquente est la péricardite sèche, moins souvent elle est fibrineuse et plus rarement elle est phlegmasique et hémorrhagique, exceptionnellement elle est purulente.

4° Elle ne présente aucuns symptômes généraux, pas de douleurs précordiales, il y a au contraire de l'accélération des mouvements respiratoires, de la dyspepsie, de l'affaiblissement, de l'adynamie et des hémorrhagies.

5e Lorsqu'elle est d'origine rhumatismale, la péricardite est curable, « au contraire celle qui survient dans le
« cours des maladies de cœur, de la phtisie, est plus grave. « Néanmoins on observe quelquefois des guérisons.

6e Le traitement des endocardites secondaires est le même que celui des endocardites idiopathiques.

Devant ces faits et surtout ceux que nous avons rapportés avec quelques détails d'après Sevestre et Lion,

(1) Hope. Disease of the heart 1840. 4e édit. p. 170.

peut-on, avec Huchard (1), considérer les lésions cardiaques comme la conséquence de troubles artériels appartenant à la grande famille des artério-scléroses ? Ou bien peut-on avec ce même auteur (p. 788) admettre une origine toxique à ces cardiopathies et, avec G. Sée (2), admettre (T. II) que le vago-sympathique joue un rôle actif, les ganglions cardiaques se paralysant à la suite de l'infection ?

En discutant les faits que nous avons observés ne perdons pas de vue cette phrase de Cl. Bernard rappelée par Huchard (p. 797).

« Il ne faut pas subordonner la pathologie à la phy-
« siologie. C'est l'inverse qu'il faut faire. Il faut d'abord
« poser le problème médical tel qu'il est donné par l'ob-
« servation de la maladie puis chercher à fournir l'expli-
« cation physiologique. Agir autrement, ce serait s'ex-
« poser à perdre le malade de vue et à défigurer la ma-
« ladie ».

C'est sans doute pour n'avoir pas suivi ce conseil que la majorité des auteurs donnent à propos des lésions cardiaques au cours des maladies infectieuses, je ne dirai pas des idées fausses, mais des idées faussement énoncées.

Si, laissant de côté les diverses opinions émises, il y a vingt ans, nous bénéficions aujourd'hui des découvertes de la bactériologie, le problème se pose différemment.

Le microbe sécrétant une toxine, celle-ci détermine un empoisonnement qui peut se traduire par des symptômes multiples et en particulier par des lésions cardiaques.

« La toxine détermine des lésions cardiaques. » Telle est la substance résumée des divers écrits. Et bien non. Ce n'est pas la toxine qui produit les troubles cardiaques, c'est l'empoisonnement du système nerveux qui se rend au cœur. Que l'on ne m'accuse pas cependant d'abonder dans le sens de Brachet et de revenir aux théories du commencement de ce siècle.

(1) Huchard. Maladies du cœur.
(2) G. Sée. Maladies du cœur, 1889.

Outre que Netter (1) a toujours trouvé le microbe dans le sang du malade toutes les fois qu'il a constaté des lésions cardiaques d'origine infectieuse, l'expérience m'a appris, en effet, que l'on ne peut supprimer le système nerveux cardiaque sans avoir des troubles considérables de ce côté de l'organisme. Je sais bien que l'on peut objecter que Stannius a vu le cœur battre normalement et a pu même expérimenter sur lui après l'avoir extrait du thorax. C'est vrai.

Mais les expériences ont porté sur des animaux à sang froid : *Grenouille*, *Tortue*, bien différents des animaux à sang chaud, tant au point de vue de leur anatomie qu'au point de vue de leur physiologie.

J'ai dit ailleurs et je répète, que l'on a tort de conclure de la grenouille à l'homme. Je n'en veux citer pour exemple que l'action thérapeutique de certaines drogues extrêmement toxiques pour l'homme et presque sans effet pour les animaux ou inversement. D'autre part, il existe des différences individuelles considérables entre animaux de même espèce, à plus forte raison lorsqu'il sont aussi éloignés l'un de l'autre que l'homme et la grenouille et qu'il s'agit de points de détail.

Peut-on aussi, avec G. Sée, admettre que la seule intoxication des ganglions cardiaques soit susceptible de déterminer les troubles observés ? Je ne le crois. C'est l'empoisonnement du système nerveux central qui détermine dans le cœur des perturbations pathologiques, parce que ce système ne réagit plus, soit directement, soit par l'intermédiaire des ganglions des cloisons, sur la fibre cardiaque.

Pour mieux comprendre ce que j'avance, prenons le cas schématique d'un malade observé par nous.

Voici un homme, jeune, surmené depuis un an à peu près — les soldats de deux et trois ans ont été moins atteints — qui, à la suite d'un séjour dans un milieu contaminé, va faire de la dysenterie. Il ignore encore son in-

(1) Netter. Endocardite ulcéreuse. *Soc. clinique, 26 fév. 1885*, in *France médicale, 1885. T. I, p. 624.*

fection et continue son service. Subitement un phénomène bruyant l'arrête et le force à prendre le lit : C'est la céphalée.

Il n'y attache q'une importance minime et ne s'inquiète qu'à l'arrivée des selles qui troublent son repos et àccroisent ses douleurs. Il entre à l'hôpital et l'on découvre la lésion cardiaque.

Que s'est-il donc passé pendant ce temps-là ?

Le microbe a secrété sa toxine qui, absorbée toute entière par les glandes intestinales, agit d'abord sur les ganglions mésentériques du sympathique. Dès lors, paralysie de ce système et intervention de ses conséquences : turgescence des vaisseaux, exudats fibrineux, etc.

« Il en résulte que la muqueuse, privée de ses moyens « de nutrition se nécrose en bloc et est expulsée sous « forme de lambeaux et d'escharres (1) ».

Telle est l'évolution anatomo-pathologique. L'évolution-physiologique nous paraît pouvoir être résumée de la façon suivante :

Par suite de la paralysie du sympathique, l'intestin se trouve à ce moment tout entier sous la dépendance du pneumogastrique. Les mouvements péristaltiques exagérés s'établissent, renforçant les contractions déterminées par l'état local et les selles apparaissent (1).

La région anale cependant, dont les centres sont situés dans la partie terminale de la moelle en non pas dans la région splanchnomésentérique, reste indemne quelque temps. Elle ne sera prise qu'après empoisonnement de la moelle entière ce qui se traduira par des relâchements du sphincter, d'où selles involontaires qui peuvent être accompagnées d'hémorrhagies intestinales.

Ces phénomènes concordent exactement avec ceux qu'ont artificiellement obtenus avec la toxine isolée Celli, Shiga et autres.

Simultanément, l'intoxication envahit toute la moelle, il

(1) Dieulafoy. Path. interne, III, p. 403

(2) Pour toute cette discussion, Cf. le travail que j'ai antérieurement publié sur le sympathique, in. *Ann. sc. nat. zool.*, 1898.

suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur un dysentérique grave. Il remue difficilement bras et jambes, parfois a des troubles sensitifs, des douleurs diverses, une raideur plus ou moins accusée du tronc, de la dyspnée par défaut de fonctionnement des muscles respiratoires, etc. Ce dernier phénomène reconnaît, non seulement pour cause un trouble médullaire, mais encore une perturbation dans les fonctions des ganglions de la chaîne thoracoabdominale, comme Cavalié l'a démontré récemment (1).

La moelle envahie, le bulbe et le cerveau se prennent. Toutefois, l'encéphale ne semble pas lésé, la céphalée reconnaissant pour cause une vasodilatation exagérée des vaisseaux de la tête, céphalée qui, dans les cas par nous observés, a disparu soit spontanément, soit sous l'action évacuatrice du sulfate de soude ou du calomel.

Dans cette action, il n'y a qu'un phénomène mécanique. A. Gilbert et S. A. Dominici (2) ont démontré que le nombre des microbes de l'intestin diminuait sous l'action d'une purge et du régime lacté ; conséquemment, la quantité de toxine diminuera avec le nombre des organismes qui la fabriquent.

En outre, on sait que les purgatifs salins peu absorbables, renforcent le péristaltisme intestinal et font, d'après Schmiedeberg, parvenir dans le côlon les matières liquides de l'intestin grêle dont le contenu ne subit pas l'épaississement habituel et s'évacue sous forme de selles liquides, contrairement à l'avis de Liebig, qui voit dans cette évacuation une transsudation de l'eau contenue dans le sang à travers la muqueuse intestinale (3).

Reste le bulbe et l'origine réelle du pneumogastrique.

Intoxiqué comme le reste de l'organisme, le vague pré-

(1) M. Cavalié. De l'innervation du diaphragme. *Th. de Toulouse* 1898.

(2) A. Gilbert et S. A. Dominici. *Sem. méd.* 1894. p. 76 et 133.

(3) Oswald Schmiedeberg, Eléments de pharmaco-dynamie. Trad. par H. Wouters, de Louvain, 1893, p. 223.

sentera des troubles fonctionnels qui se traduiront par un piaulement, un souffle, une tachycardie, etc., les péricardites reconnaissant la cause habituelle, c'est-à-dire l'inflammation par vaso-dilatation des vaisseaux du péricarde, inflammation entretenue par le mauvais fonctionnement du cœur.

Cette même cause agira également sur le muscle et de même que nous avons observé des troubles dans les muscles respiratoires, de même dans un muscle analogue : le cœur, nous observerons des troubles identiques. La fibre sera frappée, d'où retard de contraction et cœur lent, elle aura une moins grande force de résistance, d'où le cœur mou et ainsi de suite, tous les phénomènes observés trouvant ainsi une explication.

Ce n'est qu'à la suite de ces différents troubles que la fibre cardiaque entrera en dégénérescence et présentera les phénomènes observés par Hayem (1).

La dysenterie guérie, le cœur qui a été touché conserve des traces de l'assaut qu'il a subi et le souffle ou la tachycardie, par exemple, pourront persister. La lésion aiguë sera devenue, je ne dirai pas définitive, car nos observations ne nous permettent pas d'être aussi affirmatifs, mais quelquefois chronique, comme nous en rapportons quelques cas.

Ces troubles rentrent, à n'en pas douter, dans le cadre des lésions réflexes que Potain (2) a si magistralement décrites.

A l'époque de la convalescence, nous trouvons, en effet, ce « mélange de nervosisme et d'anémie plutôt qu'une altération vraie des orifices du cœur » qui servent de définition aux palpitations (p. 138).

Potain s'étonne (p. 142) de ne pas trouver l'excitation qui produit ces phénomènes réflexes. C'est qu'en effet, à l'époque où ils témoignent de leur présence, l'excitation a disparu depuis longtemps, et, dans le cas présent, cette

(1) Potain. Clinique médicale de la Charité, 1874.
(2) Hayem. Des myosites symptomatiques. *Arch. phys.* 1870, p. 86.

excitation ne saurait être autre chose que l'intoxication dysentérique, comme Sénac l'avait pressenti et comme il ressort des études de Charrin (1).

Les phénomènes cardiaques observés pourraient être comparés aux effets d'intoxication nerveuse diphtérique, qui peuvent se produire soit au cours de la maladie soit dans une période postérieure à la disparition de tous les symptômes locaux.

Un certain nombre de nos observations mentionnent, en effet, des accidents cardiaques survenus plusieurs jours et même quelques semaines après la disparition compète des selles dysentériques.

Une autre cause intervient encore en faveur du fait que j'avance, ce sont les troubles gastro-hépatiques et les troubles gastro-intestinaux qui déterminent, comme Potain (p. 205), l'a mis en valeur, des phénomènes cardiaques plus ou moins fugitifs, qui trouvent une partie de leur explication dans les travaux de Gilbert (2).

Cette discussion vraie, pensons-nous, pour expliquer les tachycardies, pourrait également s'étendre aux autres troubles notés.

La bradycardie reconnaît pour cause une dégénérescence des fibres cardiaques qui présentent, à l'autopsie, des phénomènes semblables à ceux décrits par Hayem (3), en 1870, à moins que, à l'exemple de G. Sée (4), on accepte pour elle une action nerveuse, auquel cas la dégénérescence hyaline ou granuleuse est consécutive aux troubles déterminés par le mauvais fonctionnement du nerf.

L'asthénie releverait de la même cause occasionnelle.

L'arythmie rentrerait dans le cadre des tachycardies

(1) Charrin. Lésions séreuses causées par les toxines. *Sem. Méd.*, 1894, p. 337.

(2) Gilbert. *Semaine médicale*, 1894, p. 522.

(3) G. Hayem. Des myosites symptomatiques. *Arch. phys.*, 1870, p. 86.

(4) G. Sée. Maladies du cœur, T. II, p. 338.

qui accepteraient, avec peu de modifications, les explications données à propos des palpitations.

Enfin, les différents bruits observés, bruit de râpe, piaulement, claqué, souffles, *pseudo-lapements* par opposition au *tapement* décrit par Râcle (1) qui en fait un signe de péricardite, ne sont que des modifications des lésions valvulaires dont l'explication a été donnée par tous les auteurs qui se sont occupés des maladies du cœur : Huchard, Potain, Potain et Rendu, etc.

Quant aux frottements péricardiques, ils n'ont pas lieu de nous étonner, car nombre d'auteurs ont démontré à la suite de Bouillaud et de Trousseau, ces deux grands maîtres de la clinique, que toute infection de l'organisme pouvait déterminer de la péricardite sèche ou liquide. (Cf. la bibliographie donnée plus haut).

Ceci constaté et admis, un autre problème se pose : Pourquoi le malade aura-t-il tel ou tel phénomène cardiaque ? Existe-t-il dans nos observations quelques symptômes qui permettent d'affirmer ce que sera la lésion, d'après la marche de la dysenterie ?

Un symptôme très important, la *céphalée*, nous permet le plus souvent de pronostiquer que le cœur sera assailli à brève échéance. Mais de quelle façon le sera-t-il? Aurons-nous un souffle, un dédoublement, une péricardite ?

Il faut avouer que nous ne sommes pas en mesure de prédire ainsi ce que sera l'avenir. Cependant, si nous mettons en parallèle la multiplicité des formes cardiopathiques et celle des causes de la dysenterie, peut être est-ce-là que nous trouverons la solution du problème, car l'intensité des selles semble être sans action sur le cœur, et d'autre part la résistance individuelle de chaque malade constitue un facteur important dont il faut tenir grand compte.

Il est, en effet, de toute notoriété que la toxine diphtérique agit différemment que la toxine érysipélateuse. La

(1) Cf. Racle, *Traité de diagnostic médical*, 2e édit., p. 301.

preuve en est fournie tous les jours. C'est là un fait acquis. Or, le *B. coli commune* fabriquera, d'après la seule logique, une toxine différente du *B. coli dysentericus*, et, ce dernier donnera un produit différent de celui du *Streptocoque* ou du *Staphylocoque*. Ajoutons à ce milieu un corps étranger : l'*Amibe* et les troubles augmenteront sans doute, d'où les diverses formes cliniques de la dysenterie (1). A chacune de celles-ci correspondront des formes cardiaques différentes dépendant évidemment du degré d'intoxication subi par l'individu malade.

Là est toute la question. Aussi longtemps que l'on ne saura pas exactement à quelle cause rapporter la dysenterie, aussi longtemps il sera impossible de préciser la lésion cardiaque que l'on pourra prochainement avoir à combattre et alors même que l'on arriverait à prévoir si la lésion sera endocardique, valvulaire ou péricardique, saurons-nous jamais si le piaulement obéit à une loi physiologiqne fixe de même que le souffle ou le dédoublement?

Quoiqu'il en soit, je crois utile de signaler le problème.

Lorsqu'éclata l'épidémie de 1897, nous avons été surpris par les lésions cardiaques et nous avons noté tout ce que nous avons pensé devoir nous être utile ultérieurement. Bien des lacunes existent dans nos notes, et, lorsque nous avons voulu discuter l'une après l'autre toutes nos observations, ce n'a plus été possible, tant elles nous ont paru incomplètes. Néanmoins, nous les livrons telles qu'elles sont, trop heureux si nous avons pu attirer, sur

(1) Pendant l'été de 1898, quelques cas de dysenterie ont été observés à l'hôpital de Vincennes, mais ceux-ci ne provenaient plus de la même cause infectieuse que l'année précédente. Le germe morbide avait été importé de Crète par un soldat de l'infanterie de marine qui, caserné à Sucy, a contaminé une quinzaine de ses camarades. Il est à remarquer que, cette fois, l'affection ne s'est pas étendue aux troupes environnantes comme les deux années précédentes et qu'en outre aucun des malades, observés par les mêmes médecins, n'a présenté de complications cardiaques.

ce point, l'attention des chercheurs qui combleront certainement les vides que nous avons forcément laissés dans notre travail.

Quelques erreurs se sont peut-être glissées sous notre plume. N'est-ce pas l'habitude lorsqu'on attaque un sujet inconnu qu'il faut édifier de toutes pièces? Nous nous en excusons par avance, espérant dans le temps et les recherches futures pour mettre toutes choses en place, notre bonne foi étant notre seule garantie dans une série d'observations aussi ardues.

CONCLUSIONS

Nous nous croyons autorisé à tirer de cette étude les conclusions suivantes :

I. — Le microorganisme de la dysenterie ne paraît pas s'importer par les déplacements.

Le moyen le plus simple et le plus rapide de couper court à une épidémie de dysentérie est le changement de milieu.

II. — Ce microorganisme élabore des toxines qui, résorbées, rétentissent spécialement sur le cœur en provoquant des troubles fonctionnels d'ordre et d'intensité variables ; des plus légers, et des plus fugaces, probablement limités à l'endocarde jusqu'aux plus graves et persistants qui intéressent l'organe en son entier.

III. — Ces troubles se produisent à n'importe quelle période de la dysenterie. Ils peuvent, telle la céphalée, la précéder et n'apparaître aussi qu'après sa guérison, ce qui semble démontrer que le microorganisme dysentérique — amibe ou microbe — peut exister dans l'organisme sans que sa présence y soit révélée par quelques perturbations des fonctions de l'intestin.

IV. — Les troubles cardiaques ne sont que le résultat d'une intoxication plus ou moins considérable du vago-sympathique.

V. — Le traitement des troubles cardiaques dysentériques présente les mêmes indications thérapeutiques que celui des autres variétés de cardites.

TABLEAU GRAPHIQUE RÉCAPITULATIF
MONTRANT LA MARCHE DE L'ÉPIDÉMIE ET SON DÉVELOPPEMENT

Explication des abréviations : VF, Vieux fort ; FN, Fort neuf ; StM, Camp de St-Maur ; QN, Quartier neuf ; Hôp, Hôpital militaire de Vincennes. Les autres noms sont écrits en entier.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

N. B. Je n'ai indiqué que les antécédents héréditaires ou personnels pouvant présenter un caractère intéressant.

29e Bataillon de chasseurs à pied caserné au « Vieux fort ».

Observation I

Souffle cardiaque présystolique à la base au début de l'affection. Durée 6 jours. Disparition absolue de la lésion cardiaque.

R... 23 ans, un an de service, cultivateur. Céphalée : 19 août Invasion de la dysentérie du 18 au 20 août. Elle cesse le 14 septembre. Hospitalisé le 20 août, ce jour là on observe 60 selles et un souffle présystolique très intense à la base du cœur.

Du 21 au 24 on observe successivement 70, 20, 20, 20, selles par 24 heures. Le souffle cardiaque persiste.

Le 25 et le 26, les selles se réduisent à 15 et 6 en même temps que le souffle diminue.

Le 27, 18 selles. Le souffle a disparu complètement.

Les 28, 29, 30, 31, on a : 10, 9, 16, 7 selles, aucune trace du souffle précédent.

Le malade est convalescent bien que le 4 septembre on note une hémorrhagie intestinale. Ce militaire sort de l'hôpital le 30 septembre, complètement guéri.

Observation II

Souffle cardiaque présystolique à la base persistant jusqu'à la mort. — Autopsie.

M... 22 ans, un an de service, charron. Céphalée le 21 août. Diarrhée le 18 août. Hospitalisé le 22 août, mort le 30 août.

Le 23 août, 61 selles et souffle présystolique à la base.

Du 24 au 25 août, on note successivement : 53, 55, 48, 35, 50 selles.

Le 29, il y a des selles involontaires, un hoquet persistant, du coma et le malade meurt le 30.

Le procès-verbal d'autopsie que Monsieur le Dr Gils a bien voulu me communiquer est ainsi conçu :

« Cet homme est entré à l'hôpital le 22 août pour une dysen-
« terie remontant à quelques jours. Selles nombreuses, sanguino-
« lentes et muqueuses. Dès le lendemain de son hospitalisation,
« la céphalée légère des jours précédents devient gravative,
« précédant la manifestation d'une endocardite aiguë.

« Malgré la médication employée, les selles diminuent peu. On
« constate un peu de péritonisme, puis le cœur faiblit et le mala-
« de succombe 8 jours après son entrée.

« A l'autopsie, le cœur présente la consistance molle et la tein-
« te pâle que l'on trouve dans l'endocardite.

« Les cavités droites sont gorgées d'épais caillots ambrés, apla-
« tis et comme tassés sur leurs surfaces.

« Poids du cœur, 280 gr,

« Poids des caillots, 20 gr.

« Le gros intestin offre des lésions caractéristiques, ulcérations
« profondes et nombreuses, surtout à la portion rectale.

« L'iléon, spécialement au tiers moyen, est le siège d'une vive
« inflammation sans ulcération.

« Les ganglions mésentériques sont également enflammés dans
« toute l'étendue de la région iléo-cœcale.

« Foie et rate très congestionnés, mou, mais sans abcès, ni in-
« farctus.

« Hypostase pulmonaire aux deux bases.

« En résumé :

« Pas de perforation intestinale. Le malade n'était pas en-
« core parvenu à cet état d'épuisement absolu, qui entraîne fata-
« talement la mort dans les dysentéries graves.

« Il n'y a pas eu d'hémorrhagie sérieuse.

« Il n'y avait au foie, à la rate, aux reins ou aux poumons, au-
« cune lésion de nature à entraîner la mort.

« Cette dernière ne saurait être attribuée qu'à l'endocardite que

« l'autopsie révèle dans ce cas et que l'observation clinique a « démontré comme étant presque de régle au cours de cette épi- « démie.

Observation III

Souffle présystolique et frottements péricardiques que remplace une tachycardie persistante.

H... 22 ans, un an de service, maçon. Pas de cephalée. Diarrhée le 19 août. Entre le 22 à l'hôpital qu'il quitte le 17 septembre, sa diarrhée ayant cessé le 8 septembre.

A la visite du 23, alors qu'on le voit pour la première fois, on trouve, outre un souffle à la base après le second temps des frottements péricardiques très-nets.

Le pouls très-fréquent bat à 120.

Les urines sont chargées de phosphates.

Les selles de 45 qu'elles étaient à l'entrée, tombent à 35 le 24 et le 25 ; 23 le 26 ; 14 le 27 ; 11 le 28, le 29 et le 30 août ; 5 le 1er septembre, pour se maintenir à 2 jusqu'à la fin. Le souffle cardiaque et le frottement péricardique diminuent à partir du 25 pour disparaître le 29 faisant place à une tachycardie très caractérisée. Le 10, le pouls s'est maintenu à 120 et l'oreille constate une absence complète de souffle.

Observation IV

Frémissement cataire suivi d'un souffle temporaire au 2e temps.

P..., 22 ans, un an de service, maçon. Pas de céphalée. Diarrhée le 18 août. Hospitalisé le 22. Il sort guéri le 12 septembre. Le 23 août, on note 22 selles.

Les deux bruits du cœur sont très claqués. La palpation révèle un frémissement cataire.

Le 24, 21 selles, même état du cœur, le frémissement diminue. Le 25, 15 selles, le frémissement a disparu. On observe un souffle très doux au deuxième temps et à la base. Du 26 au 29 le nombre des selles s'élève successivement à 13, 9, 7, 5, pour atteindre 2 les 30 et 31 août, et se maintenir à 1 jusqu'à la sortie. Ce jour-là on ne constate rien au cœur.

Observation V

Endocardite et manifestations polymorphes chez un rhumatisant.

B..., 22 ans, un an de service, cultivateur. A eu des rhumatismes articulaire à 18 ans. Céphalée le 21 août et diarrhée le 23 août jour d'entrée dans le service, où l'on constate 15 selles et un souffle présystolique à la base du cœur.

Le 24, 11 selles ; le 25, 5 selles ; le 26, 4 ; les 27, 28, 29, une selle. Le cœur ne présente aucun changement.

Le 30, il y a 2 selles en même temps qu'on constate un dédoublement du 2e bruit qui, le 31, a fait place à un souffle au 2e temps.

B..., sort le 11 septembre sans aucune trace de lésion cardiaque.

Observation VI

Rhumatisant souffle cardiaque présystolique.

D..., 22 ans, un an de service, boulanger. Sur 10 enfants, six sont morts jeunes d'une cause inconnue.

D..., a un passé pathologique très chargé. On relève en effet une rougeole à 5 ans, des douleurs rhumatismales depuis l'âge de 15 ans et une pleurésie gauche il y a 4 mois.

Diarrhée le 18, cephalée le 21, hospitalisé le 23 août.

Ce jour là, il y a 18 selles et le cœur présente un souffle présystolique à la base.

Du 24 au 30 on note successivement 15, 10, 7, 5, 7, et 1 selles tandis que le souffle cardiaque des premiers jours va en diminuant pour disparaître tout à fait le 30 août.

Le 2 septembre, l'auscultation révèle au 1er temps un souffle aspiré et un peu rude.

Le 4 septembre, palpitations violentes précédées de cephalée Pas de souffle.

Rechute bénigne de la dysenterie d'origine a frigore.

Le malade quitte l'hôpital le 12 septembre avec un cœur dans le même état que le 4 septembre.

Observation VII

Souffle présystolique éphémère devenant prédiastolique, chez un rhumatisant.

L..., 22 ans, 9 mois de service, cultivateur. Fièvre (?) à 15 ans. Rhumatisme il y a 2 mois, douleurs persistant encore.

Céphalée le 20 août, diarrhée le 19, hospitalisé le 24. Le 25, 20 selles, on constate un souffle présystolique à la base du cœur. Du 26 au 31, on note 12, 9, 7, 1, 2, 1, selles.

Le souffle, qui a diminué d'intensité jusqu'au 29, acquiert un timbre musical. Il devient plus aigu et se constate au 2e temps pour persister avec le même caractère pendant trois jours et disparaître.

Le malade sort le 5 septembre complètement guéri,

Observation VIII

Souffle temporaire au 1er temps. Guérison.

T..., 22 ans, un an de service, cultivateur. Il y a six mois, ce homme a eu la rougeole et les oreillons. Céphalée le 21 août. Diarrhée le 19, hospitalisé le 24.

Le 25 on constate 18 selles et l'auscultation révèle un souffle au premier temps, qui diminue de plus en plus pour disparaître tout à fait le 31, marchant parallèlement avec la dysenterie dont le nombre de selles se chiffre successivement par 7, 4, 2, 2, 1, pour se maintenir régulièrement à ce chiffre.

Sorti guéri, sans aucune trace de sa cardiopathie le 7 septembre.

Observation IX

Souffle présystolique éphémère.

S..., 24 ans, 3 ans de service, cultivateur. Céphalée le 22 août, Diarrhée le 22 août, hospitalisé le 25.

Le 26, 30 selles. Souffle présystolique à la base du cœur.

Le 27, 22 selles, le souffle est à peine perceptible.

Le 28, 29 selles, le souffle a disparu.

Du 29 août, au 2 septembre on relève 19, 16, 9, 6, 4, 2 selles.

Sorti guéri le 16 septembre sans traces de sa lésion cardiaque.

Observation X

Endocardite, péricardite légère, mort.

G..., 22 ans, un an de service, cultivateur. Mère morte de fièvre typhoïde. Frère mort au régiment (??). Sœur morte (??).

G... a eu une fièvre typhoïde à 17 ans.

Céphalée le 22 août. Le même jour, diarrhée. Hospitalisé le 25.

Le 26 août, 22 selles. Pouls petit, filant, très fréquent.

Souffle présystolique à la base du cœur.

Le 27, 34 selles, même état du cœur.

Le 28, 25 selles, même état du cœur, le pouls est moins sensible que les jours précédents.

Le 29, 30 selles, même état du cœur, le pouls est encore plus faible que la veille. Les bruits du cœur sont très claqués.

Le 30, 49 selles, pouls à peine sensible, cœur mou. Le souffle est devenu nettement systolique.

Le 31, 22 selles, même état circulatoire.

Le 1er septembre, selles involontaires et presque continuelles, vomissements. Pouls imperceptible.

Du 2 au 9, on ne peut plus noter les phénomènes, tant le malade est affaibli.

Le 9 septembre il y a des hémorrhagies intestinales, et le malade succombe dans le coma.

Le procès-verbal d'autopsie est ainsi conçu.

« L'invasion de la maladie remonte au 24 août, veille de l'en-
« trée.

« L'évolution de cette affection s'est faite à peu près sans fièvre.

« Le thermomètre a marqué 38°6 le 25 au soir ; 38°1 le 27 au
« soir ; et 38°6 le 9 septembre au matin.

« En dehors de ces dates la température était normale.

« Dès le début, selles nombreuses, 25 à 30 par jour.

« Dépression excessive, pouls petit et très rapide. Souffle après « le premier temps constaté le 27.

« Les jours suivants les battements sont mous et le souffle peu « sensible.

« A la date du 1er septembre, pouls 120, vomissements, selles « involontaires. Le 4, hémorrhagies intestinales.

« Le traitement à constité dès le début dans l'administration de « toniques, d'excitants et de sulfate de soude.

« Dès le troisième jour, ce dernier n'étant pas supporté, on le « remplace par le calomel et comme le malade ne peut garder « de lavements, on fait tous les jours un lavage intestinal avec une « infusion d'ipéca à 6 grammes pour 1000.

« L'affaiblissement du cœur nécessite l'application d'un vési- « catoire et l'administration de caféine. En même temps, on tâchait « d'agir sur les hémorrhagies intestinales par des lavements au « au nitrate d'argent à 1 pour 500 et par une potion d'ergotine.

« On nourrit le malade avec du jus de viande, des potages « légers, des œufs, du lait, mais malgré tout, l'affaiblissement « s'accentue de jour en jour, et quoique les selles soient deve- « nues un peu moins fréquentes et que le sang ait presque dis- « paru, le malade, après deux jours d'agitation vive, s'est éteint « doucement dans un coma qui a duré à peine quelques heures.

« L'autopsie, faite le 11, a révélé les lésions suivantes : Cœur « avec ventricule gauche hypertrophié, mais à fibres pâles encore « un peu consistantes. Trois petits caillots blancs entre les piliers.

« Cœur droit très flasque, fibres très faibles, tissu non hyper- « trophié. Endocarde des deux côtés d'une pâleur bien marquée « à teinte opaline.

« Quelques gouttes de sérosité dans le péricarde.

« Toutes ces valvules sont saines ; dans le cœur droit quelques « caillots fibrillaires récents.

« Poumons : légère hypostase à la partie postérieure, sains « partout.

« Foie très volumineux occupant tout l'hypocondre droit et « atteignant, par le petit lobe, jusqu'aux côtes du côté gauche. « Ce petit lobe est mince et aplati dans la partie gauche. Poids « total: 2 kilogrammes 20 grammes. Couleur rouge foncé avec « marbrures jaunâtres à la partie inférieure et moyenne du lobe

« droit, consistance dure, tissu épaissi et très gorgé de sang,
« coloration interne brun foncé, tissus très résistants à la coupe,
« pas d'abcès.

« Rate moyenne, ardoisée, très consistante sans abcès.

« Reins mous et pâles, substance corticale pâle à teinte jau
« nâtre, tissu sain.

« Mésentère très congestionné à veines excessivement injec-
« tées.

« Intestin grêle ratatiné et notablement diminué de volume,
« rosé à la partie supérieure et rouge brun au-dessous jusqu'au
« gros intestin.

« La partie inférieure contient une bouillie brune qui se retrouve
« en abondance dans le gros intestin.

« A l'intérieur sa partie moyenne est fortement congestionnée,
« sans traces d'ulcérations.

« La partie inférieure présente une congestion plus intense et
« les vaisseaux de la muqueuse sont gorgés.

« Les follicules du gros intestin forment comme un semis sail-
« lant et bourgeonnant.

« On constate de nombreuses ulcérations, les unes déjà cica-
« tricielles, les autres en voie de réparation, la teinte générale de
« cette muqueuse est brune, ardoisée (probablement par suite des
« lavements au nitrate d'argent), très épaissie.

« Sur certains points, elle manque complètement, et la tunique
« séreuse subsiste seule en ces endroits. Ces dernières lésions
« sont surtout apparentes dans le colon descendant.

Observation XI

Souffle au 2e temps. Palpitations persistantes.

B... 19 ans, 6 mois de service, cultivateur. Mère morte de pneumonie. B.., a des angines fréquentes. Il a eu une bronchite vers 15 ou 16 ans.

Dans l'après-midi du 22 août, il ressent une céphalée assez intense compliquant la diarrhée qui l'a frappé le matin même. Hospitalisé le 25 août.

Ce jour-là, il y a 60 selles et un souffle très net au 2e temps.

Le 26, 32 selles. Même état du cœur.

Le 27, 40 selles, la lésion cardiaque est moins sensible.

Le 28, 34 selles, le 29, 31 selles, le cœur est mou ; le 30, 14 selles, le 1er septembre, 9 selles qui vont diminuant de nombre jusqu'au 14 septembre, date à laquelle le malade a conservé des palpitations.

Observation XII

Souffle diastolique temporaire remplacé, une semaine après, par de l'arythmie et par un souffle à la pointe et au premier temps.

A... 22 ans, un an de service, manouvrier. Son père est mort de pleurésie, son frère d'une affection cérébrale que l'on ne peut déterminer.

Les antécédents personnels sont nuls.

La dysenterie débute immédiatement par la diarrhée le 19 août, sans céphalée prémonitoire, comme dans les observations précédentes.

Il entre à l'hôpital le 27 août, avec 32 selles. L'auscultation révèle un souffle après le deuxième temps.

Du 28 au 30, on constate 22, 15, 18 selles en même temps que le souffle cardiaque qui s'était maintenu jusque là disparaît brusquement dans la nuit du 29 au 30, puisqu'à cette dernière date l'oreille ne le perçoit plus.

Du 30 août au 4 septembre, on inscrit 13. 9, 5, 3, 2 selles.

Le cœur n'indique aucun phénomène.

Le malade n'est plus observé jusqu'au 10 septembre. Ce jour là, l'auscultation indique de fortes palpitations en même temps qu'un souffle au premier temps à la pointe du cœur.

A quitté l'hôpital le 16 septembre sans changement aucun dans l'état de son cœur.

Observation XIII

Souffle temporaire au deuxième temps.

B... 22 ans, neuf mois de service, cultivateur. Céphalée intense le 31 août, postérieure à la diarrhée dont la première selle a eu lieu le 27 août; hospitalisé le 1er septembre.

Le 2. — B... a 17 selles et à l'auscultation on trouve un souffle au deuxième temps.

Du 3 au 5 on note sur 13, 10, 6 selles, sans aucun changement dans l'état du cœur.

Le 8. — Le souffle a disparu, le pouls est petit et fréquent.

Le 9. — Il y a eu de la céphalée la nuit précédente, ce n'est qu'une fausse alerte car le malade. Sort le 24 septembre sans aucune trace de sa cardiopathie ancienne.

Observation XIV

Souffle persistant, très léger, après le deuxième temps, compliqué de hoquet.

K..., 22 ans, un an de service, cultivateur. Père mort d'une affection inconnue. Rougeole à 10 ans.

Premières manifestations dysentérique le 18 août, céphalée le 19, hospitalisé le 22.

Le 25 août, on constate, alors que le malade a 38 selles, un souffle très léger après le deuxième temps.

Du 26 août au 2 septembre, il y a 33, 19, 13, 11, 8, 6, 4, 4 selles avec persistance du souffle entendu le 25.

Du 27 août au 4 septembre, le malade est pris subitement de hoquet persistant qui diminue le 4 et disparaît le 5.

A ce moment, le cœur ausculté avec soin démontre une persistance du souffle qui existe encore à la sortie qui a lieu le 3 octobre.

Les six observations suivantes bien qu'incomplètes nous donnent encore quelques renseignements importants, que j'ai pu relever sur les fiches jointes à la feuille d'hôpital.

Observation XV

Souffle au premier temps à la base, frémissement cataire.

G..., 22 ans, un an de service, cultivateur, céphalée le 19 août. Il y a de la diarrhée depuis le 24 juillet. Hospitalisé le 28 juillet.

Souffle au premier temps à la base le jour de l'entrée.

Dans l'espace qui a séparé cette date de celle de la sortie, on a noté du frémissement cataire, de la céphalée, et une absence complète de palpitations.

Observation XVI

Souffle au premier temps à la base, déterminé par une rechute.

M..., 22 ans, un an de service, cultivateur, a une première atteinte de dysenterie, sans céphalée le 24 juillet. Hospitalisé le 28, les bruits du cœur ne présentent rien d'anormal.

Il fait une rechute de dysenterie le 13 août et ce jour là, on constate un souffle au premier temps et à la base.

Il sort guéri le 14 septembre.

Observation XVII

Endocardite.

E..., 22 ans, un an de service, manouvrier, a eu sa première selle le 27 juillet, est hospitalisé le 30 juillet.

Le 21 août on constate un souffle au premier temps à la base

Il sort guéri le 2 septembre.

Observation XVIII

Souffle au 1er temps à la pointe.

Le G... 22 ans, un an de service, cultivateur ; première diarrhée le 28 juillet, hospitalisé le 2 août.

Ce jour-là on trouve un frémissement cataire, un souffle au premier temps à la base, des palpitations et de la céphalée.

Jusqu'à sa sortie le 12 septembre, on note un pouls petit et fréquent, en même temps qu'une sorte de lapement (pseudo-lapement) du premier bruit à la pointe. Ce malade a fait une rechute accompagnée de céphalée et de tachycardie.

Observation XIX

Souffle à la base au 1er temps.

L.., 22 ans, un an de service, cultivateur. Diarrhée le 27 juillet. Hospitalisé le 2 août. Le 13 on constate des palpitations en même temps qu'un souffle du premier temps à la base. Le pouls est petit et fréquent jusqu'à sa sortie le 14 septembre.

Observation XX

Souffle à la pointe au 1er temps.

C.., 23 ans, 2 ans de service, manouvrier. Diarrhée le 1er août. Entre à l'hôpital le 3. Le 19 août je constate un souffle à la pointe, au premier temps. Il sort le 25.

Observation XXI

Souffle prédiastolique à la base pseudo-lapement.

L..., 19 ans, 2 mois de service, employé de commerce, a de la céphalée le 17 septembre et de la diarrhée depuis le 27 août. Il entre à l'hôpital le 17 septembre.

Chez ce malade qui a 60 selles dans la même journée on entend à la base du cœur une sorte de lapement (pseudo-lapement) à la fin du premier temps.

Du 2 au 6 septembre il y a 20, 10, 10, 5, 6 selles.

Le cœur ne varie pas jusqu'au 4 septembre. Ce jour-là, le bruit particulier, désigné sous le nom de pseudo-lapement est remplacé par un souffle à la fin du premier temps.

Le malade sort le 19 septembre.

Observation XXII

Souffle au 1er temps.

P..., 23 ans, 2 ans de service, manouvrier. Dysenterie le 13

août. Entre le 2 septembre. Le 10, cœur mou, battements faibles.

Le 12, souffle très doux au premier temps et à la base.

Le 13, battements toujours très faibles.

Sorti le 2 octobre.

Observation XXIII

O Lésion.

P..., 22 ans, un an de service, cultivateur. Diarrhée le 4 septembre. Hospitalisé le 7 septembre. Cœur mou ; pouls petit, faible, pas de souffle. Sort le 6 octobre.

29e Bataillon de chasseurs à pied. « Fort de Champigny ».

Observation XXIV

Endocardite au début de l'affection.

B..., 22 ans, un an de service, manouvrier. Céphalée le 7 septembre. Première diarrhée le 9, jour de l'hospitalisation.

Le 10, il a 10 selles. Le pouls lent, bat à 55 et l'on constate un souffle très doux à la base du cœur.

Du 11 au 14 au relève 11, 20, 8 selles. Le malade sort le 6 octobre.

Observation XXV

Souffle au premier temps.

R..., 23 ans, 2 ans de service a, eu une pneumonie à 4 ans et les oreillons, en mai 1897. La céphalée apparaît le 10 septembre et la diarrhée le 9. Il est hospitalisé le 10. Le 11 on observe un léger souffle à la fin du premier temps et à la base.

Jusqu'au 13, il y a eu 5, 11, 9, 12 selles. Le malade sort le 3 octobre 1897.

29e Bataillon de chasseurs à pied. « Fort de Villiers ».

Observation XXVI

Souffle à la base, au premier temps.

H..., 23 ans, 2 ans de service, a eu une fièvre muqueuse à 10 ans.

Céphalée le 7 septembre, suivant une diarrhée apparue le matin même. Hospitalisé le 9 septembre.

On constate, seulement le 20, qu'il existe un souffle très doux à la base et au premier temps.

Le malade sort le 3 octobre 1897.

28e Régiment de dragons caserné au Quartier Neuf.

Observation XXVII

Souffle temporaire remplaçant un piaulement. Guérison.

A... 22 ans, un an de service, cultivateur. Est pris de diarrhée le 27 juillet et hospitalisé le 1er août. On a constaté un piaulement qui a, en 5 jours, remplacé un souffle à la pointe au 2e temps.

Cette homme quitte l'hôpital le 2 septembre sans aucune trace de lésion cardiaque.

Observation XXVIII

Souffle à la pointe au 1er temps, à la suite de complications rhumatismales.

T... 19 ans, 6 mois de service, employé de commerce.

A eu sa première diarrhée le 9 août. Hospitalisé le 10.

Rien au cœur à l'entrée, mais le 15 septembre apparaît un rhumatisme polyarticulaire aigü, sans phénomènes cardiaques.

Le 17, l'auscultation révèle un souffle à la pointe au premier temps.

Il sort complètement guéri le 14 octobre.

Observation XXIX

Palpitation, 2e bruit claqué, pas de souffle.

H... 23 ans, 2 ans de service. Diarrhée le 9 août.

Hospitalisé le 13. Au cours de la dysenterie, on observe des palpitations, un second bruit très claqué mais pas de souffle. Il sort guéri le 10 septembre.

Oservation XXX

Palpitations, pas de souffle.

B... 18 ans, un mois de service. Diarrhée 12 août. Hospitalisé le 14... Sort le 17 septembre avec des palpitations très accentuées mais pas de souffle.

Observation XXXI

Souffle à la base à la fin du 1er temps.

P... 24 ans, 2 ans de service. Diarrhée le 13 août. Hospitalisé le 15. Vers la fin on constate un très léger souffle à la base et à la fin de 1er temps. Il sort guéri le 9 septembre.

Observation XXXII

Souffle à la base à la fin du 1er temps.

G... 22 ans, 9 mois de service, manouvrier. Diarrhée le 13 août, hospitalisé le 15. La dysenterie cesse le 31 août. Le 10 septembre, c'est-à-dire à la fin de sa dysenterie, on relève un très léger souffle à la base du cœur, à la fin du premier temps.

Sorti le 16 septembre.

Observation XXXIII

Palpitations, pouls fréquent, pas de souffle.

G... 23 ans, 2 ans de service, cultivateur. Diarrhée le 13 août Hospitalisé le 16. La dysenterie cesse le 27 août. Le 10 septem-

bre on constate des palpitations, un pouls fréquent, mais pas de souffle. Il sort le 24 septembre.

Observation XXXIV

Faible souffle présystolique à la base, s'accroissant puis décroissant.

L... 23 ans, 3 ans de service, boucher. Diarrhée le 13 août, hospitalisé le 17.

Le 18, il y a 27 selles et l'auscultation révèle, à la base du cœur un souffle présystolique qui, d'abord faible, s'accentue les jours suivants et devient très net le 22 août pour se maintenir, sans variations, jusqu'au 1er septembre, époque à laquelle il tend à disparaître.

Pendant ce temps la dysenterie évoluait de la façon suivante :

Le 19, 23 selles; le 20, 24 selles ; le 21, 15 selles ; le 22, 14 elles; le 23, 11 selles; le 24, 11 selles ; le 25, 6 selles ; le 26, 2, selles ; le 27, une selle. Il en est de même les jours suivants.

Observation XXXV

Souffle présystolique, à la base, apparaissant alternativement.

B... 22 ans, un an de service, cultivateur. Céphalée le 15 août, diarrhée le 16 et hospitalisation le 17.

Le 18, il y a 22 selles et un souffle présystolique très intense, à la base, qui persiste, sans modifications, jusqu'au 24, qui diminue du 25 au 29, réapparaît le 30, disparaît de nouveau le 1er septembre pour être perçu de nouveau le 5 septembre, jour de sortie.

Du 19 au 27 le nombre de selles a été de : 23, 26, 17, 11, 13, 9, 5, 2, 1, pour se maintenir définitivement à ce chiffre.

Observation XXXVI

Souffle basique, présystolique, alternatif, guérison.

V..., 22 ans, un an de service, cultivateur. Père et mère morts d'affections pulmonaires. Première selle diarrhéique le 14 août, hospitalisé le 17.

Le 18 août. — Il y a trente selles et l'on entend un souffle présystolique à la base du cœur.

Les 19, 20, 21, 22. — L'intensité diminue ; les selles atteignent successivement les chiffres quotidiens de 20, 23, 41, 11.

Le 22 août. — L'intensité diminue progressivement jusqu'au 25, date à laquelle le souffle a complètement disparu.

Les 22, 23, 24, 25 août. — Le nombre des selles est de 11, 13, 16, 2.

Le 26. — On a une selle, ainsi que le 27, mais le souffle disparu la veille apparaît de nouveau à la fin du premier temps.

Le 28. — Le souffle s'est déplacé, on le trouve très peu intense d'ailleurs au deuxième temps, où il persiste les 29 et 30 août pour disparaître tout à fait le 1er septembre. Le malade sort de l'hôpital le 5 septembre.

Observation XXXVII

Souffle présystolique à la base, suivi de dédoublement.

P..., 19 ans, dix mois de service, cultivateur. Un de ses frères a été réformé pour cardiopathie. Il a eu une pleurésie à 14 ans Céphalée le 15 août, première selle diarrhéique le 14 ; hospitalisé le 17 août.

Le 18. — Il y a 30 selles en même temps qu'un très léger souffle présystolique à la base qui s'accuse du 19 au 24, diminue le 25, est très faible le 26 et remplacé par un très léger dédoublement du premier temps le 28.

Pendant tous ce temps les selles ont été successivement de 30, le 18, jour de la première observation, 20, 20, 12, 15, 12, 9, 2, 1, 1, 1, le 28 août.

Les urines peu abondantes (3/4 de litre en 24 heures) le jour de l'entrée sont très chargées de phosphates.

Le malade sort le 5 septembre.

Observation XXXVIII

Bruit de galop remplacé par un souffle persistant au 2e temps

F... 24 ans, 3 ans de service, employé de commerce. A eu une

pleurésie à 12 ans, 1re diarrhée dysentérique le 13 août. Hospitalisé le 18. Ce jour là, les urines sont peu abondantes. Du 18 au 1er septembre, les selles atteignent le chiffre de : 12, 11, 11, 7, 7, 6, 3, 1, 1, 1, par jour.

L'auscultation a indiqué : le 18, un bruit de galop à la pointe. Le 19, ce bruit s'est modifié. Il a diminué. Le 20, le dédoublement est à peine sensible, et le 2, ce dédoublement du 2e temps s'accompagne d'un léger ressaut de la pointe. Le 22, ce dédoublement est remplacé par un souffle très nettement accusé, beaucoup plus intense le 23, qui diminue le 24 pour disparaître le 25 et le 26. Le 1er septembre, on constate un léger retour du souffle.

Observation XXXIX

Céphalée. Souffle persistant au 2e temps

G... 22 ans, un an de service, cultivateur. Ce malade a eu autrefois la rougeole. Céphalée le 12 août, première selle le 16, hospitalisé le 19.

Du 20 au 30, les selles ont été de 14, 19. 12, 10, 11, 8, 5, 2, 2, 1, 1, par jour.

Le 20 août, l'auscultation du cœur indique un souffle intense après le 2e temps, souffle dont l'intensité s'accuse le 23 et les jours suivants. Le malade sort le 5 septembre.

Observation XL

Souffle persistant à la base au 1er temps.

P... 22 ans, 1 an de service, valet de chambre. Le 15 août, première diarrhée, hospitalisation le 19 août.

Du 20 au 7 septembre on note : 30, 40, 40, 42, 37, 33, 32, 36, 32, 23, 21, 20, 15, 13, 6, 3, 1, 2, 3 selles par jour.

Le 24, on constate que les bruits sont plus claqués qu'il ne convient. Le 1er septembre apparaît au 1er temps un souffle peu sensible, qui s'accuse les jours suivants. Le malade sort guéri de

sa dysenterie le 16 septembre et ce jour là on entend très distinctement un souffle basique prolongé au premier temps.

Observation XLI

Souffle basique présystolique avec alternatives de diminution et d'augmentation.

L..., 24 ans, 3 ans de service, cultivateur. A eu la fièvre typhoïde dans son enfance. Céphalée le 20 août, première diarrhée le 13, hospitalisé le 20.

Du 20 au 28, on note : 15, 15, 11, 5, 2, 1 selles par jour.

Le 20, on entend à la base un fort souffle présystolique qui diminue jusqu'au 24. Presque disparu le 25, il s'accuse le 26 pour diminuer un peu le 27 et persister en s'accentuant jusqu'au 5 septembre. Le 22 il diminue de nouveau et semble suivre la même marche qu'il a suivi les jours de la série précédente car on le trouve un peu diminué le 2 septembre.

Le malade sort le 4 septembre.

Observation XLII

Souffle présystolique à la base, disparu.

B..., 21 ans, 2 ans de service, cocher. Pneumonie à 16 ans. Céphalée le 18 août, première selle le 16, hospitalisé le 21.

Du 22 au 29, il y a 15, 18, 12, 9, 5, 2, 1, 1 selles.

Le 22 on trouve à la base, après le 2e temps, un souffle qui s'atténue les jours suivants pour disparaître complètement le 25.

Le malade sort le 5 septembre.

Observation XLIII

Péricardite et souffle au 2e temps, persistant après le départ de la péricardite.

B..., 22 ans, un an de service, cultivateur. Céphalée le 18 août, diarrhée le 17, hospitalisation le 21.

Du 22 au 29, on note : 9, 9, 6, 2, 2, 1, 1, 1 selles par jour.

Le 22 existe un frottement péricardique accompagné de souffle au 2e temps. Cet état se maintient jusqu'au 28, époque à laquelle le souffle persiste mais le frottement péricardique disparaît.

Le malade quitte l'hôpital le 5 septembre.

Observation XLIV

Souffle au 1er temps et à la pointe.

P..., 22 ans, 9 mois de service, manœuvre. Sa dysenterie a débuté le 20 juillet, hospitalisé le 21, il était guéri le 27.

Le 13 août. — Il fait une rechute de dysenterie. Observé jusqu'au 29 août, le cœur indique d'une façon constante un souffle au premier temps et à la pointe.

Observation XLV

Souffle au 2e temps.

L..., 24 ans, 3 ans de service, cultivateur. Céphalée le 24 août, jour de sa première diarrhée, hospitalisé le 26.

Les 4, 5, 6 septembre on entend un souffle au 2e temps.

Le 4 septembre. Sort le 30 du même mois. Rechute.

Observation XLVI

Souffle survenu au décours de la maladie, au 1er temps et à la pointe.

A..., 22 ans, 9 mois de service, diarrhée le 23, hospitalisé le 26, sort le 12 septembre avec un souffle très léger à la pointe, au premier temps, ce souffle est survenu au décours de sa dysenterie.

Observation XLVII

Souffle basique présystolique, palpitations, claquements.

D..., 23 ans, forgeron, 2 ans de service. Première diarrhée le 18 août, hospitalisé le 29.

Du 29 au 3 septembre, on note : 22, 14, 8, 2, 1, 1, selles.

Le jour de l'entrée, on constate à la base du cœur un souffle présystolique très net qui diminue régulièrement jusqu'à la fin de la maladie.

Le 10 septembre, on constate de très fortes palpitations. Le premier bruit est claqué à la pointe. Pas de souffle.

Guéri de sa dysenterie le 31 août, ce malade quitte l'hôpital le 17 septembre.

Observation XLVIII

Souffle présystolique devenant systolique.

A..., 22 ans, 2 ans de service, cultivateur. Céphalée le 4 septembre. Premières diarrhées le 24 août, hospitalisé le 2 septembre. Du 2 au 7, les selles sont de 18, 19, 16, etc.

Le 4 septembre, souffle basique présystolique ; le 7, souffle basique systolique très doux ; pouls lent : 51. Le 7 septembre, le souffle persiste. Le malade dont l'observation est d'ailleurs incomplète a été perdu de vue à ce moment-là.

Observation XLIX

Pseudo-lapement et dédoublement a la pointe au deuxième temps.

B..., 20 ans, 5 mois de service, forgeron. Otite légère à son entrée.

Céphalée le 5 septembre, jour de la première diarrhée, hospitalisé le 7 septembre.

Du 7 au 10, on note : 50, 43, 37, selles.

Le 10 au soir il n'y a plus que 28 selles. Le cœur est mou, les battements sont faibles. Il n'y a pas de souffle.

Le 11 et le 12, les selles tombent à 18 et à 10, et le cœur à la dernière de ces dates fait entendre une sorte de lapement (pseudo-lapement) et présente une tendance au dédoublement du deuxième temps à la pointe.

Le malade sort le 5 octobre 1897.

Observation L

Bruit de râpe remplacé par un souffle au premier temps et à la base.

L. Dr. ., 22 ans, un an de service, cultivateur. Rougeole à 9 ans. Depuis l'âge de 15 ans, a tous les ans une poussée rhumatismale vers le mois d'août. En février 1897, a fait du zona du bras.

Céphalée le 5 septembre, première diarrhée le 6, hospitalisé le 8.

Le 9, avec 10 selles, on note un bruit de râpe au premier temps et à la pointe. Le pouls est à 60.

Le 10, il y a 13 selles, le bruit de la veille s'est transformé en un souffle très doux. Du 11 au 13, les selles tombent à 16, 13 et 1 par jour.

Le malade sort le 3 octobre.

Observation LI

Céphalée, souffle au premier temps à la base.

S..., 22 ans, un an de service, cultivateur. Pleurésie il y a six mois. Première diarrhée le 7 septembre, hospitalisé le 9 septembre.

Du 9 au 11 septembre, les selles sont successivement au nombre de 20, 18, 21. Le soir du 11, le malade se plaint de céphalée, et l'on constate un souffle au premier temps à la base.

Le malade sort le 2 octobre.

Observation L

Souffle à la base, à la fin du 1er temps.

P..., 24 ans, 3 ans de service, employé de commerce. Coup de pied de cheval à l'abdomen en mars 1897. Céphalée le 26 août, jour de la première diarrhée. Hospitalisé le 30.

Le 31 avec 28 selles, on constate un souffle très léger à la fin du premier temps, souffle qui s'accentue de plus en plus jusqu'au 26. Il y a ce jour là, 26 selles. Les 3, 4, 5 et 6 septembre on note 14, 6, 4, 2 selles.

Le souffle dans cet intervalle de temps est devenu excessivement léger à la base, se maintenant à la fin du premier temps.

Observation LIII

Souffle basique au 1er temps

V..., 18 ans et demi, un ans de service, coiffeur. Première diarrhée le 4 novembre, hospitalisé le 9.

Le 16 novembre, on note un souffle à la base, après le premier temps.

Le pouls est à 65.

Le 18, souffle très fort sans propagation à la carotide ni à la émorale. Il est perçu dans les positions assises couchées et dans le décubitus latéral. Le pouls très lent et très mou, bat à 64.

Le 19, tout souffle a disparu : pouls petit, mou, rapide, battant à 124 ; Pas d'essoufflement.

Le 20, le pouls est petit et rapide. Il bat à 130.

24e Section de commis ouvriers d'administration casernée au « Vieux fort ».

Observation LIV

Souffle basique au 1er temps

J..., 24 ans, 3 ans de service, cultivateur, commis ouvrier à la 24e section d'administration, entre le 13 août pour une rechute de dysenterie, la première atteinte datant du 21 juillet. Ce jour là, on note 4 selles en même temps qu'un souffle basique du premier temps. Le malade sort le 1er septembre.

16e Bataillon d'artillerie de forteresse caserné au « Vieux fort. »

Observation LV

Souffle systolique de la base.

J... 23 ans, 2 ans de service, cultivateur, venant du 16e Bataillon d'artillerie de forteresse, caserné comme le précédent au Vieux-Fort.

Céphalée le 27 août, Première diarrhée le 25, hospitalisé le 30. Le 31, il y a 3 selles. Le 1er septembre, 3 selles et au 2e temps, un souffle qui diminue les jours suivants bien qu'il persiste jusqu'à la fin.

Ce militaire vient de Paris (caserne de Reuilly) et est en subsistance au 13e Bataillon d'artillerie. Il sort le 18 septembre.

Même arme « Fort de Sucy ».

Observation LVI

Souffle diastolique de la base.

P... 22 ans, un an de service, cultivateur, est un militaire qui vient du 16e bataillon d'artillerie de forteresse caserné au fort de Sucy.

Son frére est mort de méningite à 10 mois. Il a eu une pleurésie et une bronchite à 15 ans.

Atteint de diarrhée le 5 septembre il est hospitalisé le 8.

Le 9 on relève 10 selles et un souffle diastolique de la base. Le pouls est lent.

Les selles vont en décroissant régulièrement et le malade sort le 26 septembre.

12e Régt. d'artillerie « Fort Neuf ».

Observation LVII

Péricardite et souffle mobile alternatif disparu à la fin de la maladie.

D... 21 ans, 6 mois de service, dessinateur. Rougeole et co-

queluche à 8 ans. Typhoïde à 10 ans. Céphalée 27 août. Première diarrhée le 13 août. Hospitalisé le 19.

Le 20 août. — Il y a 36 selles et l'auscultation révèle un frottement péricardique, après le premier temps, au niveau de la racine de l'aorte.

Après le deuxième temps on entend un souffle très léger, voilé.

Le 21 et le 22. — On note 27 et 20 selles, le souffle diminue et le frottement disparaît.

Du 22 au 29. — On a eu 20, 5, 3, 2, 1, 1, 1, 1 selles.

Le 24. — On perçoit un souffle très léger entre le premier et le second temps.

Le 26. — On ne perçoit plus rien, mais le 27 on distingue encore le souffle au premier temps. Le 29 il disparaît définitivement. Pouls très lent pendant toute l'évolution. Le malade sort le 9 septembre 1877.

Observation LVIII

Bruit de pseudo-lapement et de dédoublement du deuxième temps au décours de la dysenterie.

M... 24 ans, 3 ans de service, cultivateur. Première diarrhée le 10 octobre, hospitalisé le 14. Ce jour là, il y a eu 8 selles ; le 15, 23 selles ; le 16, 14 selles ; le 17, 4 selles. Cet homme n'a pas été à Fontainebleau et sur 30 dans le même cas, il n'y a eu que trois hommes d'atteints.

Le 16. — Il n'y a rien au cœur. Le 18, sans céphalée préalable on entend à la base un pseudolapement avec tendance au dédoublement du deuxième temps.

Le 19. — Soufffe au premier temps à la base. Pseudolapement et tendance au dédoublement du deuxième temps et à la pointe. Le 20 le cœur est redevenu normal.

13e Régiment d'artillerie « Fort neuf ».

Observation LIX

Endocardite et péricardite rhumatismales chroniques

B..., 23 ans, 2 ans de service, cultivateur. Rhumatismes en 1896.

Céphalée le 20 août ; première diarrhée le 16, hospitalisé le 20, jour où il a 18 selles. Pas de souffle cardiaque mais des frottements péricardiques.

Le 21, a 11 selles, de l'arythmie, le cœur fait des faux pas. Une poussée rhumatismale vient compliquer son état.

Ce malade sort le 4 septembre, guéri de sa dysentérie, mais conservant une endocardite rhumatismale chronique, ainsi qu'une péricardite chronique.

Observation LX

Souffle basique au 2e temps persistant au premier temps.

D..., 22 ans, 1 an de service, mineur, mère et frère morts de méningite.

Céphalée le 17 août. Première diarrhée le 16, hospitalisé le 20.

Le 20, 26 selles, souffle basique très net après le 2me temps.

Le 21, 17 selles, même état du cœur.

Le 22, 10 selles, le souffle s'atténue ainsi que les jours suivants.

Du 23 août au 3 septembre, il y a eu 8, 20, 10, 6, 4, 3, 3, 2, 1, 1, 1, 1 selle.

Le 10 septembre, souffle persistant au premier temps et à la base.

Pouls fréquent. Le malade sort le 14 septembre 1897.

23e Section d'infirmiers militaires. « Hôpital de Vincennes ».

Observation LXI

Souffle basique présystolique.

R..., 22 ans, un an de service, cuisinier. Scarlatine il y a 4 mois.

Céphalée le 18 août, le 3 août, première diarrhée, hospitalisé le 18.

Le 19, 16 selles et souffle basique présystolique très net.

Le 20, 21 selles, souffle moins intense.

Le 21, 20 selles, souffle plus sourd.

Le 22, 14 selles, le souffle diminue.

Le 23, 11 selles, le souffle est à peine sensible.

Les 24, 25, 26, il y a 6, 2, 1 selle. Le 26, le souffle s'est accru, il est très accusé et très net.

Le malade sort le 17 septembre et l'auscultation ne revèle rien des atteintes qu'il a subies.

Observation LXII

Souffle basique systolique.

F..., 22 ans, un an de service, cultivateur. Rougeole à 7 ans.

Céphalée le 18 août; première diarrhée le 15 ; hospitalisé le 20.

Le 20. — 10 selles, souffle basique systolique, très sensible à la fémorale.

Le 21. — 7 selles, même état du cœur.

Le 22. — 3 selles, même état.

Le 23. — 3 selles, le souffle diminue.

Le 24. — 2 selles, le cœur est bondissant.

Le 25. — 1 selle, même état du cœur.

Le 26. — 1 selle, le cœur est plus près des battements normaux qu'il ne l'était la veille.

Le 27. — 1 selle, les phénomènes cardiaques ont complètement disparu.

Il sort le 7 septembre sans trace de sa cardiopathie passée.

Observation LXIII

Souffle au premier temps transformé en piaulement.

S..., 24 ans, 3 ans de service, coiffeur. Sœur cardiaque. Bronchites fréquentes.

Céphalée le 5 septembre, le 3 septembre première diarrhée, hospitalisation le 5 septembre. Ce jour-là, 23 selles. On constate un souffle au premier temps et à la pointe. Le second bruit est dur et claqué.

Le 11 septembre. — Le souffle s'est transformé en un piaulement très doux, prolongé au premier temps et à la base.

Le malade sort le 20 septembre.

Observation LXIV

Souffle basique systolique devenu diastolique et guéri.

R..., 22 ans, un an de service, mécanicien. Père et quatre sœurs morts d'affections pulmonaires (tuberculose probable), première diarrhée le 1er septembre, hospitalisé le 3.

Le 4. — 22 selles et souffle basique systolique.

Le 5. — 24 selles, même état du cœur.

Le 6. — 18 selles, souffle basique diastolique.

Le malade sort guéri le 17 septembre.

Observation LXV

Arythmie, faux pas réguliers.

A..., 24 ans, 3 ans de service, cultivateur. Mère morte d'affection cardiaque. Céphalée le 5 septembre, première diarrhée le même jour, hospitalisé aussitôt.

Le 5, 11 selles, 2me bruit claqué, intermittence régulière après le 3e battement.

Cet état se maintient sans aucun changement jusqu'au 11 septembre.

Ce jour là, le malade a une attaque d'épilepsie. Son cœur arythmique fait des faux pas. Aucune trace de souffle ; cet organe est mou ; le pouls est pettit, filant, dépressible et bat à 75 pulsations.

Le malade est perdu de vue le 19 septembre sans aucun changement dans son état.

Ecole de gymnastique de Joinville-le-Pont.

Observation LXVI

Souffle systolique de la pointe.

C..., 25 ans, sergent rengagé. Rougeole en 1894. Première diarrhée le 13 novembre, hospitalisé le 16.

Ce militaire a eu au début de sa dysentérie une céphalée très intense qui a duré trois jours.

Le 20 novembre on entend un souffle systolique très fort, à la pointe, dont le début s'e.t fait il y a quelques jours.

113e Régiment de ligne.

Observation LXVII

Souffle à la pointe au premier temps.

L..., 22 ans, 2 ans de service, a eu une bronchite et une rougeole en 1896.

Première diarrhée le 15 novembre, hospitalisé le 19.

Cet homme accuse une céphalée intense qui a duré les 16, 17 et 18 novembre, débutant avec sa dysenterie.

Le 20 novembre, souffle au premier temps et à la pointe. Arythmie semblant avoir débuté avec la dysenterie.

Observation LXVIII

(Recueillie en clientèle).

Souffle présystolique de la base, disparu.

Madame X..., 45 ans, habite pendant l'été sa propriété de St-Maur et n'a aucun antécédent pathologique cardiaque.

Le 20 août. je suis appelé pour une diarrhée rebelle remontant à trois ou quatre jours. Les selles au nombre de 25 à 30 par jour sont muco-sanguinolentes, les épreintes sont extrêmement dououreuses.

Lors de ma première visite, cette dame m'apprend que quatre ou cinq jours auparavant, elle a été prise d'une céphalée atroce ayant duré trois jours, n'ayant pas cédé à l'antipyrine et ayant débuté avec la diarrhée. La cause du flux intestinale était mise par la malade sur le compte de l'eau qu'elle avait bue en grande abondance les jours précédents. A la même cause, elle rattachait l'embarras gastrique qu'elle avait observé.

Je remarquai alors une langue saburale, un regard fatigué, et une légère dyspnée.

Pas d'appétit, un dégoût assez prononcé pour les aliments, des urines rares. Le ventre douloureux à la pression présentait un peu de tympanisme.

Le nombre des selles, et leur nature venant s'ajouter au tableau précédent, je me crus en droit d'en faire une dysenterie semblable à celles que j'avais tous les jours sous les yeux à Vincennes. Je me comportai comme tel, et ma malade guérit en huit ou dix jours.

Le cœur systématiquement ausculté tous les jours me fit entendre un souffle basiqne présystolique qui s'accusa de plus en plus pendant deux ou trois jours pour disparaître ensuite définitivement à la fin de la semaine suivante, c'est-à-dire une quinzaine de jours après le début des accidents.

Remplaçant le même confrère six mois plus tard, j'ai eu l'occasion de retourner chez Madame X..., pour un de ses enfants. Je l'ai auscultée de nouveau et je n'ai rien trouvé au cœur. Son souffle était donc fonction de sa dysenterie puisqu'il est apparu avec elle pour disparaître en même temps qu'elle.

Cette dame habitait Paris près d'une caserne. Mes fonctions de remplaçant et mes relations avec les confrères du quartier permettent d'affirmer qu'il y a eu là un cas isolé.

D'autre part, les confrères militaires, médecins régimentaires de la caserne voisine, m'ont affirmé qu'ils n'avaient constaté aucun cas de dysenterie chez les hommes confiés à leurs soins.

L'étiologie semble donc bien nette. Cette dame parisienne, habitait Saint-Maur, au moment de l'attaque, c'est-à-dire un centre de contamination. C'est donc là qu'elle a contracté son mal. Il n'est pas possible d'admettre pour elle une autre cause.

Jouve et Boyer, imprimeurs, 15, rue Racine, Paris.



